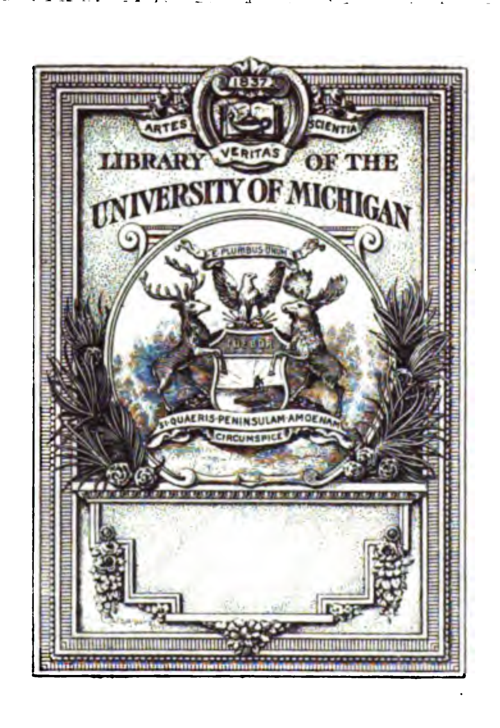

A 414205


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XX

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements. . . . . **12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale* . . **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XX

Contenant les travaux de MM.

Appert, Audard, Audibert, Baboneix, Barbier, Baudoin, Bichat, Cathelin, Deguy, Desgouttes, Flamini, Frœlich, Gillet, Giordani, Gœpfert, Guérin, Hallé, Haushalter, Hochsinger, Hutinel, Jennings, Lebrun, Marfan, Mouchet, Nobécourt, Oddo, Poulain, Rabot, Richon, Rocaz, Romme, Sevestre, Sevin, Simon, Terson, Varay, Vergelay, Voisin.

1902

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1902

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Baumel, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privatdocent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemma, privatdocent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiana.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirinescu, chargé de la clinique des maladies infantiles à Bucarest.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro.
Moussons, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privatdocent à l'Université de Berlin.
Nové Josserand, chirurgien de la Faculté de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weill, médecin des hôpitaux de Lyon.

JANVIER 1902

Le pouvoir d'allaiter a-t-il diminué chez les femmes de nos jours? (A propos d'un mémoire du professeur G. von Bunge), par le Dr A.-B. Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il y a plus d'un an, le Dr Legrain publiait la traduction d'un opuscule du professeur G. von Bunge sur l'impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants (1).

Le savant de Bâle, connu en France par son « Cours de chimie biologique », a émis souvent des idées originales. Son nouveau travail en contient de très intéressantes. Il est assez surprenant que les journaux de médecine, dont les colonnes sont encombrées de tant de choses sans portée ou sans nouveauté, les aient à peine signalées et pas du tout discutées. Sans doute, on peut critiquer certaines assertions de Bunge; on peut trouver que ses conclusions ne découlent pas forcément des faits qu'il expose. Mais son travail renferme des vues neuves et soulève des questions capitales. Il appelle un examen sérieux.

I

Si l'on veut se rendre un compte exact des idées de Bunge, il faut en connaître le point de départ. Notre auteur est un chimiste qui a étudié d'abord la composition du lait et particulièrement celle de ses parties minérales. Mais Bunge n'est pas seulement un chimiste, c'est aussi un biologiste qui croit aux causes finales. En cette qualité, il a été conduit à considérer la composition du lait comme « une des plus grandes merveilles de la nature vivante ».

(1) G. von Bunge, *De l'impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants. Causes de cette impuissance et moyens d'y remédier*, traduit en français par Legrain. Paris, 1900, chez Fischbacher et à l'Union française antialcoolique.

Si l'on examine un tableau où se trouve représentée la composition quantitative du lait des différents mammifères, groupés d'après la classification zoologique, de prime abord on n'aperçoit que désordre et il semble impossible de découvrir la clef des surprenantes différences que l'on constate. Tandis que les albuminoïdes (caséine et albumine) ne se trouvent dans le lait humain que dans la proportion de 1,6 p. 100, dans le lait du lapin il y en a plus de 6 fois autant; dans celui du chien 10 fois autant et 40 fois autant dans celui du dauphin. Le sucre de lait se rencontre en quantité maxima dans le lait humain; il y en a trois fois moins dans le lait du lapin. Inversement, les cendres sont en quantité 12 fois plus grande dans le lait du lapin que dans le lait humain.

Bunge croit avoir trouvé la raison de ces différences. Il considère séparément les principes nutritifs qui servent surtout à la construction du corps, albuminoïdes et sels, et, d'autre part, ceux qui servent surtout à satisfaire les exigences calorigènes de l'organisme, lactose et beurre.

Pour les premiers, la loi de composition est celle-ci : « Les matières albuminoïdes du lait et les substances minérales plastiques (c'est-à-dire la chaux et l'acide phosphorique) sont en proportion d'autant plus grande que le jeune mammifère s'accroît plus rapidement. » Le nourrisson humain a une croissance faible; il double de poids en 180 jours; le lait de femme contient 1,6 p. 100 d'albuminoïdes, 0,2 p. 100 de cendres, 0,033 p. 100 de chaux, 0,047 p. 100 d'acide phosphorique. Le lapin a doublé de poids au sixième jour; le lait de lapin renferme 10,4 p. 100 d'albuminoïde, 2,5 p. 100 de cendre, 0,891 p. 100 de chaux et 0,997 p. 100 d'acide phosphorique.

En ce qui concerne le sucre et la graisse, l'explication de Bunge me paraît plus hypothétique. Le beurre a un pouvoir de combustibilité qui est le double de celui du lactose. Par suite, le besoin de graisse doit être plus grand pour les animaux des climats froids que pour ceux des climats chauds. Le lait sera donc riche en graisse et pauvre en lactose chez

les mammifères des régions septentrionales (renne), ou pour les animaux aquatiques (dauphin), l'eau étant meilleur conducteur de la chaleur que l'air ; ce sera le contraire pour les animaux des pays chauds (chameau, lama), ou pour ceux qui vivaient originairement en climat chaud, qui ont une origine tropicale, comme le cheval, l'âne et l'homme (?).

Cette adaptation de la composition du lait à sa fonction spécifique va plus loin encore. En incinérant le cadavre d'animaux à la mamelle (chien, lapin, chat), Bunge a établi que les cendres totales du jeune animal présentent une analogie de composition très grande et qui va presque jusqu'à l'identité avec les cendres du lait de la mère (1). Cette composition des cendres varie d'une espèce à l'autre ; mais, dans la même espèce, le parallélisme se maintient entre le squelette minéral du jeune animal et les cendres du lait maternel. Cette concordance entre la composition des cendres du nourrisson et celle du lait qui le nourrit est d'autant plus remarquable que les cendres du sang et, mieux encore, les cendres du sérum, auquel cependant les matériaux nécessaires à la formation du lait sont empruntés, présentent une composition centésimale différente du tout au tout. Bunge énonce donc la loi suivante : « L'épithélium mammaire a l'étonnante faculté d'extraire du milieu sanguin tous les éléments minéraux constitutifs d'un lait dont la composition est totalement différente, et cela justement dans des proportions pondérales en rapport avec les besoins précis du nourrisson. » Une pareille concordance entraîne le maximum d'épargne dans les dépenses de l'économie ; il est évident qu'elle n'a pas d'autre raison d'être, dit l'auteur ; l'organisme maternel n'abandonne rien qui ne puisse être utilisé complètement par le nourrisson.

Bunge reconnaît cependant que cette concordance est en défaut en ce qui concerne la quantité de fer contenue dans le lait. Ce métal est en quantité six fois plus forte dans les

(1) Voir là-dessus les travaux d'un élève de Bunge : E. ABDERHALDEN, *Zeitsch. f. phys. Chemie*, t. XXVI, p. 499, 1898 ; t. XXVII, 1899, p. 356 et 408.

cendres du jeune animal que dans le lait de sa mère. Mais Bunge explique cette apparente contradiction : le nouveau-né porte en lui à la naissance la réserve de fer nécessaire à l'élaboration de ses organes ; les analyses montrent, en effet, qu'au moment de la naissance l'organisme a son maximum de richesse en fer et qu'à mesure que l'animal se développe, cette richesse diminue. Le foie du nouveau-né, où s'accumule spécialement cette réserve martiale, contient cinq à neuf fois plus de fer que celui de l'adulte. Cet appauvrissement de la réserve de fer à partir de la naissance indique que le lait ne doit jouer qu'un rôle secondaire dans l'alimentation des enfants ayant dépassé la période de l'allaitement. Bunge, qui croit à la fécondité de la croyance aux causes finales, se demande pourquoi la nature a voulu que le fer pénétrât dans l'organisme de l'enfant plutôt par la voie placentaire que par la voie digestive ; il pense que la première est plus sûre ; si le fer arrivait avec le lait dans le tractus gastro-intestinal, ses combinaisons subiraient l'action des bactéries du tube digestif et ne pourraient être résorbées qu'en minime quantité.

- Il faut reconnaître que tout cela est ingénieux et que le désir de trouver la raison des anomalies apparentes et de répondre aux objections conduit Bunge à des aperçus intéressants.

En voici encore un exemple. Cette loi de la similitude de composition des cendres du lait et de celle du nouveau-né a été trouvée inexacte pour l'espèce humaine. Si elle est vraie pour le chien, le chat et le lapin, il résulte des recherches de Hugounencq (1), Camerer (2), de C. de Lange (3), qu'elle ne s'applique pas au petit de l'homme. Bunge a cherché la raison de cette différence, et il croit l'avoir trouvée : « La concor-

---

(1) L. HUGOUNENCQ, La statique minérale du fœtus humain, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 4, juillet 1899, n° 1, janvier 1900, p. 1 ; n° 4, juillet 1900, p. 509 ; *C. R. de l'Académie des sciences*, 24 avril et 15 juin 1899, 2 avril et 21 mai 1900.

(2) W. CAMERER, *Zeitsch. f. Biol.*, t. XXXIV, p. 186, 1900.

(3) CORNELIA DE LANGE, *Zeitsch. f. Biol.*, 1900, p. 526.

dance signalée entre la composition des cendres du lait et celle du nourrisson ne peut exister que chez les mammifères à croissance rapide, comme le lapin et le chien, et non chez ceux qui croissent lentement, comme l'homme et le bœuf. » Les premiers constituent une part importante de leur organisme durant l'allaitement, spécialement leur tissu osseux; aussi le phosphore et la chaux sont-ils proportionnellement en bien plus grande quantité dans le lait de leurs mères que dans celui de la femme et de la vache.

On voit avec quelle perfection la nature a proportionné la composition du lait aux besoins des différentes espèces de mammifères. Il en découle que l'on ne peut substituer le lait d'une espèce à celui d'une autre espèce et qu'on ne pourra jamais fabriquer du lait de femme avec le lait d'un animal, quelques modifications qu'on fasse subir à ce dernier.

Cette conclusion n'est pas nouvelle. L'observation a suffi à l'établir depuis longtemps. Mais les recherches de Bunge viennent montrer une des raisons pour lesquelles nous n'avons pu trouver un équivalent du lait de femme. J'ai essayé, avec le concours de M. Gillet, d'en montrer une autre en étudiant les ferments solubles de divers laits et en les comparant entre eux (1).

II

Ainsi conduit par ses spéculations de chimiste à une conclusion depuis longtemps formulée par les cliniciens, Bunge en est arrivé à se demander pourquoi un très grand nombre de femmes n'allaitent point leurs enfants. Nous sommes ici à la partie de ses recherches qui intéressent le plus le médecin, à celle qui est le plus suggestive et aussi le plus critiquable. Pour plus de clarté, je vais exposer d'abord les idées de Bunge, sans y mêler d'objections. Celles-ci viendront après.

Beaucoup de mères n'allaitent pas leurs enfants, et le

(1) Marfan, Allaitement naturel et allaitement artificiel; les zymases du lait; *la Presse médicale*, 9 janvier 1901.

nombre de celles qui se soustraient à ce devoir semble s'accroître tous les jours. Celles qui abandonnent l'allaitement par commodité, par mauvaise direction, par misère, par nécessité professionnelle seraient, d'après Bunge, la minorité. La cause principale de cet abandon, suivant notre auteur, serait l'incapacité physique de nourrir. Or, il résulte des recherches de Biedert que, dans les pays allemands tout au moins, ce n'est que vers l'an 1500 qu'on a commencé à avoir des données sur l'allaitement artificiel. On peut donc en conclure que, dans ces pays, l'incapacité d'allaiter ne date que des derniers siècles. L'origine de ce fait n'étant pas très éloignée, Bunge s'est persuadé qu'on pouvait la découvrir et, dans ce but, il fit imprimer un questionnaire très complet qu'il adressa aux médecins des pays de langue allemande et distribua à ses élèves.

Il fallait d'abord définir ce qu'on doit entendre par mère « capable » ou « incapable » d'allaiter. Bunge expose les raisons qui l'ont conduit à n'accepter comme femmes « capables » que celles qui ont pu allaiter fructueusement pendant neuf mois, sans le secours d'une alimentation artificielle. Les autres sont rangées parmi les « incapables ».

Sur 2.000 questionnaires qu'il a recueillis, 665 furent assez complets pour pouvoir être utilisés. Il y avait 182 capables et 483 incapables.

Le questionnaire était rédigé surtout dans le but de recher cher les antécédents héréditaires des capables et des incapables.

A. — Tout d'abord, Bunge voulait savoir en gros si la capacité d'allaitement est héréditaire.

Sur 182 cas de capacité, 127 ont pu fournir des renseignements suffisants sur ce point; sur 483 cas d'incapacité, 257 seulement purent être utilisés. Les résultats sont consignés dans le tableau suivant:

	FILLE CAPABLE 182 cas	FILLE INCAPABLE 483 cas
Mère capable.	126 = 99,2 0/0	111 = 43,2 0/0
Mère incapable.	1 = 0,8 0/0	146 = 56,8 0/0

	MÈRE CAPABLE 126 + 111 = 237	MÈRE INCAPABLE 146 + 1 = 147
Fille capable	126 = 53,2 0/0	1 = 0,7 0/0
Fille incapable	111 = 46,5 0/0	146 = 99,3 0/0

Donc, l'hérédité de l'impuissance à allaiter est manifeste. Si une femme ne peut pas allaiter son enfant, il est presque certain que sa fille ne le pourra pas non plus et cette capacité est perdue pour les générations suivantes.

B. — Une seconde partie de la statistique a pour objet de rechercher les rapports de l'impuissance à allaiter avec les affections héréditaires les plus répandues : la tuberculose et les maladies nerveuses. Voici les chiffres relevés par Bunge :

Groupe I.

MÈRE ET FILLE TOUTES DEUX CAPABLES

	Fille	Mère	Père	Consanguins (frères ou sœurs)
Tuberculose	0,8 0/0	4,2 0/0	2,5 0/0	6,8 0/0
Maladies nerveuses . .	0,8 0/0	2,5 0/0	0,8 0/0	5,1 0/0

Groupe II.

MÈRE CAPABLE. FILLE INCAPABLE

	Fille	Mère	Père	Consanguins
Tuberculose	6 0/0	5 0/0	5 0/0	24 0/0
Maladies nerveuses . .	11 0/0	6 0/0	1 0/0	9 0/0

Groupe III.

MÈRE ET FILLE TOUTES DEUX INCAPABLES

	Fille	Mère	Père	Consanguins
Tuberculose	7,4 0/0	17,2 0/0	11,5 0/0	17,2 0/0
Maladies nerveuses . .	9 0/0	9 0/0	2,5 0/0	2,5 0/0

Voici la conclusion que Bunge tire de ces chiffres. La tuberculose et les maladies nerveuses ne paraissent jouer aucun rôle dans l'étiologie de l'impuissance à allaiter. Ces affections se rencontrant plus fréquemment dans la descendance que dans l'ascendance des femmes incapables, on peut considérer que l'impuissance à allaiter, les affections nerveuses et la tuberculose sont des faits concomitants, ayant

leur origine commune dans la dégénérescence de l'espèce.

C. — Bunge a cru intéressant de rechercher les rapports de la carie dentaire avec l'impuissance à allaiter. Il se demande si la nutrition défectueuse des dents et l'insuffisance de la sécrétion lactée n'auraient pas, pour commune origine, une assimilation imparfaite de la chaux. Pour la production du lait, la femme doit assimiler encore plus de chaux que pendant la grossesse ; et c'est une croyance très répandue que la grossesse et la lactation nuisent à l'état des dents. D'autre part, la plupart des médecins sont persuadés qu'une mauvaise dentition permet de présager qu'une nourrice ne sera pas bonne. Pour tous ces motifs, Bunge a inscrit dans son questionnaire une demande sur l'état des dents. Le *chiffre moyen des dents cariées*, chez les capables et les incapables, rapporté à l'âge des femmes, est le suivant :

CHIFFRE MOYEN DES DENTS CARIÉES

	AGES							
	21 à 25	26 à 30	31 à 35	36 à 40	41 à 45	46 à 50	51 à 55	56 à 60
Capables . . .	3,7	5,4	9,4	12,1	13,5	19	21,9	17,4
Incapables . .	16,1	16	17,9	21,8	24,8	25,3	25,1	28,1

Il résulte de ces chiffres que la carie dentaire est plus fréquente chez les incapables. Or, Bunge, se fondant sur les recherches de Dubois (de Paris), considère que la prédisposition à la carie tient à la race et est héréditaire. Il formule donc une conclusion analogue à la précédente : il regarde l'impuissance à allaiter, la tuberculose, les maladies nerveuses, la carie dentaire, comme des faits concomitants, ayant leur origine commune dans la dégénérescence de l'espèce.

D. — Bunge n'a pas cru devoir mentionner la syphilis dans son questionnaire. Mais il pense qu'elle n'a pas de relation avec l'incapacité d'allaiter, parce que, en certaines régions d'Orient où la syphilis est très répandue, presque toutes les femmes allaitent leurs enfants avec succès.

E. — Une importante partie du questionnaire de Bunge a pour

objet d'élucider les rapports de l'incapacité d'allaiter avec l'*alcoolisme*. Il divise les individus en quatre groupes : 1° pas habituellement buveurs ou abstinents ; 2° habituellement tempérants (consommant chaque jour moins de deux litres de bière ou moins d'un litre de vin, ou moins d'une quantité équivalente d'alcool) ; 3° habituellement intempérants (consommant chaque jour un minimum de deux litres de bière ou d'un litre de vin); 4° les ivrognes notoires. Voici maintenant les chiffres que lui ont fournis ses feuilles :

Groupe I.

MÈRE ET FILLE TOUTES DEUX CAPABLES

	Fille	Mère	Père
Pas habituellement buveurs	60,3 0/0	63,3 0/0	49,4 0/0
Habituellement tempérants.	37,0 0/0	32,2 0/0	40,5 0/0
Habituellement intempérants . . .	0,9 0/0	3,3 0/0	5,6 0/0
Ivrognes	1,7 0/0	1,1 0/0	4,5 0/0

Groupe II.

MÈRE CAPABLE, FILLE INCAPABLE

	Fille	Mère	Père
Pas habituellement buveurs	36,4 0/0	34,9 0/0	16,5 0/0
Habituellement tempérants.	58,6 0/0	60,5 0/0	16,5 0/0
Habituellement intempérants. . . .	3,0 0/0	3,5 0/0	20,2 0/0
Ivrognes	2,0 0/0	1,1 0/0	46,8 0/0

Groupe III.

MÈRE ET FILLE TOUTES DEUX INCAPABLES

	Fille	Mère	Père
Pas habituellement buveurs	26,7 0/0	17,6 0/0	9,7 0/0
Habituellement tempérants.	67,9 0/0	79,8 0/0	56,6 0/0
Habituellement intempérants . . .	3,8 0/0	0 0/0	8,8 0/0
Ivrognes	1,5 0/0	2,5 0/0	24,8 0/0

Les chiffres du groupe I et ceux du groupe II sont seuls à considérer. Ils prouvent que l'*alcoolisme du père* a une influence considérable sur la capacité des filles à allaiter. Quand la mère a pu nourrir et que la fille ne l'a pas pu, dans près de la moitié des cas le père est un ivrogne notoire et, dans

20 p. 100, un intempérant habituel ; en somme, on retrouve l'alcoolisme du père dans les deux tiers des cas.

L'alcoolisme apparaît donc comme une des causes les plus importantes de l'impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants. L'alcoolisme est une cause puissante de dégénérescence ; l'incapacité de nourrir est, comme la carie dentaire, les maladies nerveuses, la tuberculose, un symptôme de dégénérescence.

De cette conception, on peut déduire le remède de l'impuissance des femmes à allaiter : il faut, dans le mariage, procéder par sélection, comme on le fait pour la reproduction des espèces domestiques. (C'est exactement, je crois, ce que M. Pinard a dit à la tribune de l'Académie de médecine.) Pour y arriver, il faudra détruire beaucoup de préjugés. Il faudra un temps très long pour faire pénétrer dans la conscience populaire cette vérité : « Que la conception d'enfants malades et dégénérés est le crime le plus grave que puissent commettre les hommes ». Mais, en attendant, Bunge se croit autorisé à déclarer ceci :

Un homme bien portant, désireux d'avoir des enfants sains, ne doit pas épouser :

1° *Une jeune fille qui n'a pu être allaitée par sa mère* ;

2° *Une jeune fille issue de famille tuberculeuse* ;

3° *Une jeune fille dont la famille est tarée au point de vue psychologique* ;

4° *La fille d'un buveur* ;

5° *Une jeune fille dont les dents sont cariées.*

Il va de soi qu'une jeune fille a le droit d'exiger la même chose de son futur.

J'ai cherché à donner un compte rendu fidèle des idées de Bunge. Si j'y ai réussi, je pense que leur intérêt et leur importance n'échapperont à personne. Mais, justement, en raison de leur portée, il importe de les examiner de près et de rechercher si elles reposent sur des fondements solides.

III

Le point de départ de toutes ces recherches est celui-ci : si un grand nombre de femmes n'allaitent pas leurs enfants, c'est parce qu'elles en sont incapables physiquement, c'est parce que leur sécrétion lactée est insuffisante. Bunge considère cette proposition comme une vérité fondamentale. Il ne suppose pas qu'on puisse la contester, puisqu'il ne se donne pas la peine de la démontrer. Comme c'est sur elle que repose tout l'échafaudage de sa théorie, il faut se demander si elle est à l'abri de la critique. Or, sous cette forme absolue, elle est inexacte.

Examinons tout d'abord ce qui se passe en France.

Dans le service de M. le professeur Pinard, Mme Br. Dluski (1) a étudié 500 femmes au point de vue de l'aptitude à allaiter. Le résultat fut celui-ci : sur 100 femmes saines, se trouvant dans les conditions voulues d'alimentation et de repos, 99 ont des chances de pouvoir nourrir leur enfant. Voici, d'ailleurs, les conclusions textuelles de Mme Dluski :

1° Les femmes, à peu d'exception près, peuvent être toutes de bonnes nourrices ;

2° Plus de 4/5 des femmes le sont dès le début de l'allaitement ;

3° Presque toutes les femmes le deviennent après un temps plus ou moins long ;

4° Les cas d'agalactie sont excessivement rares ; l'agalactie absolue n'existe pas ;

5° La nécessité d'interdire l'allaitement s'impose très rarement ;

6° Les multipares qui ont allaité leurs enfants sont meilleures nourrices que les primipares ;

7° Les complications du côté des seins (gerçures, lymphan-

---

(1) Mme BRONISLAS DLUSKI, *Contribution à l'étude de l'allaitement maternel.* Thèse de Paris, 1894.

gites, etc.) sont chez les anciennes nourrices plus rares et moins graves.

Ces conclusions concernent les femmes qui accouchent à l'hôpital. En ce qui concerne la clientèle de la ville, je prends des notes sur ce sujet depuis plusieurs années. Une statistique pèche toujours par quelque côté. Je connais les défauts de la mienne. Sur près de 200 notes recueillies je n'ai pu en utiliser que 108. Beaucoup de ces notes ayant été prises dans mon cabinet, j'ai dû, surtout quand il s'agissait de femmes multipares, me contenter de prendre des renseignements seulement sur la nourriture du dernier enfant. Aussi, sauf dans le premier groupe où j'ai placé les mères qui n'ont jamais essayé d'allaiter sans raison médicale sérieuse, je n'ai considéré que le dernier enfant. Il y a, dans cette manière de faire, une cause d'erreur qui tient à ce que les primipares sont assez souvent des nourrices moins bonnes que les multipares. Cependant je crois que, même ainsi établie, cette statistique peut être utilisée, en considérant qu'un allaitement fait avec succès permet de présager que la femme a des qualités de bonne nourrice. Voici le tableau que j'ai pu dresser de ces 108 cas :

Premier groupe. — **5** mères multipares, sans raison médicale sérieuse, n'ont jamais essayé d'allaiter leurs enfants.

Deuxième groupe. — **4** mères ayant fait antérieurement des allaitements ou des tentatives d'allaitement, n'ont pas essayé de nourrir leur dernier enfant, sans qu'il fût démontré qu'elles ne pouvaient pas nourrir.

Troisième groupe. — **11** mères ont allaité leur dernier enfant pendant les premiers jours et ont cessé après un court laps de temps sans raison médicale sérieuse.

Quatrième groupe. — **24** mères n'ont pas essayé d'allaiter leur enfant ou ont abandonné l'allaitement après quelques jours, pour des raisons médicales sérieuses, que voici :

Maladies	Suites de couches pathologiques	2
	Dyspepsie grave	1
	Tuberculose	1
	Débilité générale ou soupçon de tuberc.	3
	Neurasthénie profonde	3
	Pyélo-néphrite	1
Malformations du mamelon		4
Gerçures du mamelon et inflammations de la mamelle.		3
Enfant qui n'a pas voulu téter		1
Insuffisance de la sécrétion lactée		5

Cinquième groupe. — **24** mères ont donné le sein à leur dernier enfant plus de trois mois et moins de six mois. Sur ce nombre, 15 ont donné exclusivement le sein pendant plus de trois mois ; 6 se sont aidées du biberon soit au début, soit à la fin ; 7 se sont aidées du biberon d'une manière permanente.

Sixième groupe. — **30** mères ont donné le sein à leur dernier enfant pendant plus de six mois et moins de douze mois. Sur ce nombre, 21 ont donné exclusivement le sein pendant plus de six mois ; 7 se sont aidées du biberon, soit au début, soit à la fin, soit d'une manière passagère ; 2 se sont aidées du biberon pendant toute la durée de leur allaitement.

Septième groupe. — **10** mères ont donné le sein pendant plus de douze mois. Sur ce nombre, 2 n'ont donné que le sein pendant plus d'un an ; 8 se sont aidées du biberon d'une manière passagère, soit au début, soit à la fin, soit dans le cours de l'allaitement. Aucune n'a fait d'allaitement mixte permanent.

Sur 108 mères, 20 n'ont pas fait de tentative loyale d'allaitement. Sur ces 20, 5 n'avaient jamais essayé d'allaiter leurs enfants, et elles ne pouvaient en donner une raison sérieuse. Ce chiffre (5) est relativement faible. Il y a une vingtaine d'années, il eût été beaucoup plus grand. C'était un usage, une mode, chez les femmes de la classe aisée, de ne pas nourrir. Cet usage était héréditaire. Les grand'mères dont nous engageons les filles à nourrir ont souvent des attitudes stupéfaites ou scandalisées, qui nous en apprennent long là-dessus. Il faut bien dire que cet usage commode s'était établi grâce à la complicité des idées médicales, car nos pères

considéraient que les femmes du monde ont des tempéraments trop faibles pour nourrir. Aujourd'hui, grâce à la campagne de M. Pinard en faveur de l'allaitement maternel, campagne d'où est sortie récemment la pièce d'Auguste Brieux, *les Remplaçantes*, beaucoup de femmes font une tentative d'allaitement. Mais, parfois, cette tentative n'est guère sérieuse ; aux premières difficultés, certaines abandonnent leurs enfants ; c'est ce qui est arrivé dans 11 cas. D'autres ne renouvellent pas cette tentative (4 cas).

Sur 88 mères qui restent, 24 n'ont réellement pas pu nourrir et, sur ce nombre, il en est seulement 5 chez lesquelles il a été bien démontré que la sécrétion lactée était insuffisante. Si l'on y joint les quatre qui n'ont pu nourrir parce que leur mamelon était mal formé, on voit que la véritable incapacité physique d'allaiter n'a pu être démontrée que chez neuf mères.

Parmi les 64 qui ont nourri et y ont réussi plus ou moins bien, 9 se sont aidées du biberon pendant toute la durée de leur allaitement. Faut-il les considérer toutes comme des nourrices insuffisantes ? Nullement. Chez la plupart, la sécrétion lactée s'étant établie tardivement, on a conseillé l'allaitement mixte au début ; mais ce mode d'alimentation, quand il est mal dirigé, c'est-à-dire quand on donne trop de biberon, empêche la sécrétion lactée d'être abondante ; pour bien fonctionner, la mamelle doit être tétée souvent et vigoureusement ; or, l'enfant à qui on donne du lait stérilisé prend mollement le sein ; la sécrétion lactée reste insuffisante et on continue forcément l'allaitement mixte jusqu'au moment, en général assez rapproché de la naissance, où on le transforme en allaitement artificiel exclusif.

Vingt et une mères se sont aidées du biberon d'une manière passagère. Chez quelques-unes, l'allaitement fut mixte au début en raison de l'établissement tardif de la sécrétion lactée; celle-ci étant devenue normale, le biberon put être supprimé. Chez d'autres, le lait animal fut employé au moment d'un appauvrissement transitoire de la sécrétion lactée. Chez

d'autres, enfin, c'est après une période plus ou moins longue d'allaitement exclusif au sein, que l'allaitement mixte fut institué, quelquefois de très bonne heure.

Il importe ici de s'arrêter sur les raisons qui ont incité certaines mères à user du biberon et à mettre en pratique l'allaitement mixte plus tôt qu'il n'eût fallu ou à cesser prématurément de donner le sein. Ce fut bien rarement l'appauvrissement progressif de la sécrétion lactée. Le plus souvent, l'allaitement fut cessé à cause des exigences de la vie dans une grande ville, ou du désir du mari, ou quelquefois de la tendance de la mère à se décharger d'une obligation qu'elle n'avait pas le courage de remplir jusqu'au bout. *La diffusion de lait stérilisé a d'ailleurs contribué à propager l'allaitement mixte et à favoriser la cessation prématurée de l'allaitement au sein.*

Ces remarques me permettent de tirer des chiffres précédents les conclusions suivantes. Dans la pratique de la ville, parmi les femmes *saines* qui font une tentative loyale d'allaitement, presque les deux tiers sont capables de faire de bonnes nourrices; quant à l'autre tiers, les femmes qui le composent ne sont pas toutes des nourrices complètement insuffisantes; quelques-unes peuvent faire bénéficier leur enfant de leur lait, en s'aidant du biberon; la proportion des mères à peu près saines qui sont vraiment dans l'impuissance physique d'allaiter ne dépasse guère 10 pour 100. Si on compare ces chiffres à ceux de Mme Dluski, on voit que les femmes qui accouchent à l'hôpital donnent une proportion de bonnes nourrices supérieure à celle que fournissent les femmes de la clientèle privée. J'essaierai tout à l'heure d'en donner la raison.

Mais on voit que nous sommes loin de l'aphorisme qui sert de base aux recherches de Bunge: « la plupart des femmes ne nourrissent pas leurs enfants, parce qu'elles en sont physiquement incapables. »

Est-ce à dire que ces résultats soient applicables en France et non à l'Angleterre ou à l'Allemagne? Certains documents



permettent de répondre qu'il en est de même en tous pays.

En 1900, le Dr Blacker a publié un travail qui nous éclaire sur la capacité d'allaiter des femmes pauvres de Londres (1). Sa statistique porte sur 1.000 femmes de l'hôpital d'University College. Pour les besoins de son enquête, il a admis comme ayant nourri leur enfant les femmes qui avaient donné le sein pendant sept mois au moins.

Sur 1.000 femmes, 39 seulement n'avaient jamais allaité; 961 avaient donné le sein à quelques-uns ou à tous leurs enfants.

747 avaient allaité tous leurs enfants; 214 n'en avaient allaité que quelques-uns.

Ces 214 femmes avaient eu 1.572 enfants, dont 986 ont été nourris au sein et 586 ont été nourris artificiellement.

L'auteur a soumis à une analyse minutieuse les raisons invoquées par les 214 mères pour ne pas donner le sein à leur enfant. Dans 44 cas, cela leur fut interdit ou bien elles ne le voulurent pas. Dans 31 cas, les enfants refusèrent de prendre le sein. Dans 14, la mère était obligée de travailler. Dans 85, le lait se tarit au bout d'un temps variable. Dans 92, le lait fut insuffisant dès les premiers jours.

Sur les 39 femmes qui n'ont jamais allaité, la raison fut, dans 24 cas seulement, l'absence totale de lait, et, sur ces 24 cas, 13 étaient des primipares et 11 des multipares.

Blacker conclut que ce fait que 11 multipares seulement sur 1.000 ont été incapables de nourrir leur enfant par défaut de lait tend à confirmer cette opinion que, *dans la population pauvre de Londres, l'insuffisance mammaire doit être regardée comme absolument exceptionnelle.*

Le Dr Nordheim, dans un travail sur la question de la « rareté de l'allaitement naturel à Munich », arrive à des conclusions à peu près semblables. Des recherches qu'il a instituées à l'Ambulatorium pour les maladies des enfants

(1) Ce travail sur *l'allaitement dans la population pauvre* a paru dans le *Medical Chronicle*. L'analyse que j'en donne est empruntée à la *Médecine moderne* du 2 mai 1900.

du Dr Oppenheimer, il résulte que, sur 1.000 mères, 358 ont, pendant un certain temps, souvent assez court, allaité leurs enfants; 642 ne les ont pas nourris. Mais l'étude des raisons qui en ont empêché ces dernières a montré que l'*incapacité physique réelle à allaiter n'existait que dans* 13 *p.* 100 *des cas*. Les autres raisons étaient de nature économique et sociale, par-dessus tout l'*ignorance* et l'*indifférence*. En définitive, l'auteur conclut que la rareté de l'allaitement naturel à Munich se rattache à la question sociale et non pas à l'incapacité physique de nourrir.

Ainsi l' « impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants », admise par Bunge comme vérité fondamentale, n'est nullement démontrée. Si beaucoup de mères ne donnent pas le sein à leur progéniture, c'est pour de tout autres raisons que l'incapacité physique. Dans la classe riche, les causes les plus fréquentes de l'abandon de l'allaitement sont l'usage, la mode, et l'égoïsme de la mère ou du père ; dans la classe pauvre, l'ignorance, l'indifférence ou la misère.

On pourrait donc arrêter ici la discussion des idées de Bunge et les repousser en bloc. Mais les statistiques et les conclusions de son travail soulèvent des problèmes de la plus haute importance ; il faut en poursuivre la critique jusqu'au bout.

IV

Les déductions de Bunge sont toutes fondées sur des statistiques. Je ne veux pas m'arrêter sur la difficulté d'avoir des statistiques exactes et complètes, ni sur les causes d'erreur qu'elles comportent. Cependant, je ne puis pas ne pas relever un point très important. « Je me suis résolu, dit Bunge, à n'accepter dans ma statistique comme *capables* que les femmes ayant pu allaiter fructueusement pendant neuf mois, c'est-à-dire sans le secours d'une alimentation artificielle. Ce chiffre indiqué peut paraître arbitraire. Je m'y suis décidé pour les raisons suivantes. Si j'avais adopté un chiffre plus faible,

six mois par exemple, j'aurais pu facilement, surtout dans les cas où le chiffre des enfants était faible, accepter des incapables parmi les capables. Il arrive en effet fréquemment que certaines femmes peuvent allaiter les premiers enfants six mois et plus, et chez qui, pour les enfants ultérieurs, la source du lait est tarie en quelques mois. » — Contrairement à Bunge, presque tous les médecins admettent que les multilactantes sont meilleures nourrices que les primilactantes et que, à moins d'être trop vieille, une femme est une nourrice d'autant meilleure qu'elle a fait antérieurement plus d'allaitements avec succès. Mais, négligeant cette objection, la définition des capables que donne Bunge ne pourrait être acceptée qu'à une condition : c'est qu'il soit démontré que les *femmes qui ont abandonné l'allaitement avant le neuvième mois, ont cessé de nourrir parce que la sécrétion lactée était insuffisante et non pour une autre cause.* Or, cette démonstration ne ressort pas du travail de Bunge, lequel est porté à admettre que, lorsqu'une femme ne donne plus le sein, c'est qu'elle n'a plus de lait. Sa manière de définir les « capables » et d'établir sa statistique est donc passible de critiques très sérieuses.

Il ressort des chiffres de Bunge que l'impuissance à allaiter est héréditaire. Ce résultat n'est pas nouveau. J'ai dit moi-même (1) : « L'habitude d'allaiter étant perdue dans certaines familles depuis plusieurs générations, il en résulte chez les descendantes un certain degré d'inaptitude à la fonction, qu'il est d'ailleurs possible de corriger. » Ailleurs, j'ai écrit : « L'allaitement mixte a rendu de grands services aux médecins qui ont entrepris la réhabilitation de l'allaitement maternel. Il leur a permis de conseiller celui-ci sans hésitation, puisqu'ils étaient prêts à venir en aide aux mamelles insuffisantes ; il leur a permis par là même de constater que l'hypogalactie était beaucoup plus rare que nos maîtres ne nous l'avaient appris. Grâce à lui, nombre de femmes ont pu mener à bien leur première nourriture. Or, une femme qui a

(1) *Traité de l'allaitement*, 1899, p. XI et 361.

pu faire un premier allaitement fait beaucoup mieux les suivants. C'est un premier bénéfice. D'autre part, les éleveurs nous ont appris qu'on peut créer des races de vaches bonnes laitières. Par l'allaitement mixte qui nous permet d'encourager l'allaitement maternel, il arrivera peut-être, qu'après quelques générations, toutes les femmes bien portantes seront d'excellentes nourrices ; ce serait là un second bénéfice, aussi important qu'imprévu. »

L'hérédité de l'inaptitude à allaiter explique, à mon sens, les différences que l'on constate à cet égard entre les femmes de la classe aisée et celles de la classe pauvre. Chez celles-ci, l'usage d'allaiter s'est conservé de génération en génération ; aussi, malgré les conditions défavorables de leur vie, elles sont, 99 sur 100, capables d'allaiter avec succès. Dans les familles riches, au contraire, il est fréquent de constater l'abandon de l'allaitement depuis plusieurs générations ; c'est pourquoi la proportion des bonnes nourrices y est moindre que parmi les mères pauvres.

Nous sommes donc d'accord sur la transmission héréditaire de l'inaptitude à allaiter. Mais, tandis que je considère cette transmission comme un fait d'hérédité partielle, ayant sa source principale dans la mauvaise volonté qu'eurent les aïeules à se soumettre au devoir naturel, Bunge regarde l'hérédité de l'impuissance à allaiter comme une manifestation de la dégénérescence de l'espèce, c'est-à-dire un des facteurs d'élimination des races faibles et imparfaites. Sur quels arguments se fonde-t-il ? Il invoque d'abord les rapports de l'impuissance à allaiter avec les affections héréditaires les plus répandues : la tuberculose et les maladies nerveuses. Ces affections, dit-il, se rencontrant plus fréquemment dans la descendance que dans l'ascendance des incapables, elles ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de l'impuissance à allaiter, mais elles sont des symptômes concomitants de dégénérescence. Or, si l'on regarde le tableau dressé par Bunge, on constate que, pour les maladies nerveuses, les chiffres sont si faibles qu'ils ne prouvent rien ; pour la tuberculose, ils sont

un peu plus forts, et on peut, à la rigueur, accepter une relation entre la prédisposition à cette maladie et l'impuissance à allaiter. Mais est-ce que la tuberculose représente une manifestation de ce que les aliénistes ont proprement appelé la dégénérescence? Nullement; ce sont les maladies nerveuses qui sont le vrai critérium de la dégénérescence, telle que l'admettent Morel, Magnan et leurs disciples, et telle que semble l'admettre Bunge. L'hérédité de la tuberculose est une chose, l'hérédité des maladies nerveuses est une autre chose. Ces deux hérédités ne sont pas forcément en relation. Du reste, la doctrine de la dégénérescence, dont on abuse tant, aurait besoin d'être précisée. En fait, que veut-on dire par là? Si on n'appelle pas symptômes de dégénérescence les symptômes précurseurs de la disparition d'une race, la doctrine de la dégénérescence ne signifie rien. Or, l'observation montre que les sujets qui portent ce qu'on appelle les stigmates de dégénérescence (asymétrie du visage, malformation du crâne, des oreilles, des dents, etc.) ne sont pas moins prolifiques que les autres. Il en est de même pour les sujets ayant des dents cariées; ils font des enfants comme les autres. Sans méconnaître qu'il existe une prédisposition héréditaire à la carie des dents, dont le régime des aliments et des boissons, l'absence de soins de propreté de la bouche sont aussi des facteurs importants; tout en reconnaissant que les bonnes nourrices ont en général de belles dents (fait de connaissance très ancienne), je me refuse à considérer la carie comme un symptôme de dégénérescence. Tant qu'on n'aura pas mieux précisé la doctrine de la dégénérescence, il faudra la faire intervenir le moins souvent possible dans l'interprétation des faits.

Le résultat le plus neuf et non le moins important de la statistique de Bunge est celui qui a trait à l'alcoolisme : un père alcoolique engendre des filles incapables d'allaiter. Ce fait a une valeur par lui-même, indépendamment du système de Bunge. Mais est-il solidement démontré? Il y a, hélas! assez d'arguments sérieux contre l'alcool pour qu'on me permette

de discuter ce point, sans craindre de nuire à la croisade antialcoolique. Or, les chiffres du tableau de Bunge concernant l'alcoolisme ont été faits avec 126 cas; on n'a pu avoir de renseignements sur la consommation d'alcool par le père que dans 89 cas. Ce chiffre est relativement faible pour établir une loi aussi importante. D'autre part, le critérium de l'alcoolisme ne doit pas être cherché dans la quantité d'alcool que boit un sujet, mais dans la manière dont ce sujet tolère l'alcool; par suite, la séparation des tempérants et des intempérants, telle que Bunge l'établit, n'a rien de rigoureux. Enfin, ce que nous observons à Paris est un peu en contradiction avec les résultats de la statistique de Bunge : dans la classe pauvre, où l'alcoolisme est très fréquent, les femmes sont capables d'allaiter 99 p. 100; dans la classe aisée, où l'alcoolisme est certainement plus rare, les femmes sont capables d'allaiter 80 p. 100. Cette loi « un père alcoolique engendre des filles incapables d'allaiter » a donc besoin d'une confirmation.

V

En terminant son travail et en manière de conclusion, Bunge formule les conditions qu'un individu qui veut se marier a le droit d'exiger de son futur conjoint. Prises à la lettre, ces règles paraîtront excessives. N'avoir pu être allaitée par sa mère ne saurait être considéré, après tout ce qui vient d'être dit, comme un vice rédhibitoire. Refuser un sujet dont les dents sont cariées est, ou trop sévère, ou trop vague; combien de dents atteintes et à quel degré faudra-t-il qu'elles le soient pour que l'exclusion puisse être prononcée? Je pourrais faire des remarques analogues pour les autres conditions.

Mais Bunge aurait le droit de répondre que, dans les règles qu'il énonce, c'est l'esprit et non la lettre qu'il faut considérer. Aussi est-ce bien à ce point de vue que je veux examiner son formulaire des conditions de mariage.

Comme Bunge et comme beaucoup d'autres, je suis convaincu que, si l'on veut améliorer le sort des hommes, il faut se préoccuper, entre autres choses, de l'état de santé de ceux qui se destinent à engendrer. Tous ceux qui partagent ces idées ont le devoir de s'en inspirer et de les répandre dans toutes les classes de la société. Mais, seuls, les médecins qui s'efforcent depuis assez longtemps d'appliquer ces préceptes dans les cas particuliers où on leur demande conseil, seuls, ces médecins savent combien cette application est difficile, combien il faut de prudence et de réserve pour ne pas aboutir à des résultats extravagants et pour ne pas provoquer une réaction qui leur enlèverait tout crédit.

Très vite, ils sont conduits à reconnaître que, si l'on appliquait strictement des règles comme celles de Bunge, on aboutirait à la suppression du mariage et que, voulant améliorer l'espèce, on la détruirait. Combien, dans les peuples civilisés, trouve-t-on de jeunes filles ayant été allaitées par leur mère pendant au moins neuf mois et sans le secours d'un aliment artificiel quelconque ; ne présentant pas et dont aucun parent ne présente ni une anomalie nerveuse, ni des présomptions de tuberculose, ni des habitudes d'intempérance, et n'ayant aucune dent piquée, même superficiellement, par la carie ?

Nous n'avons donc pas le droit d'être intransigeants. Du reste, si nous l'étions, on pourrait nous accuser de manquer de logique. Nous voulons améliorer l'espèce par la sélection. Fort bien ! Mais alors il faut être spartiate jusqu'au bout ; il faut aller jusqu'à trouver légitimes, en certains cas, non seulement les fraudes anticonceptionnelles, mais encore l'avortement et l'infanticide. Or, nous réprouvons ces pratiques ; nous les réprouvons à tel point que nous favorisons la sélection à rebours, en faisant tous nos efforts pour faire vivre les débiles, les infirmes, les idiots. Nous admettons que la vie d'un être de notre race, du moment qu'elle a pris naissance, est une chose sacrée.

En vertu de ce principe, nous favorisons de toutes nos forces le développement des tarés et des malformés. Quand

ceux-ci arriveront à l'âge adulte, aurons-nous le droit de leur dire : « Ne vous reproduisez pas » ? Ils pourraient nous répondre : « Pourquoi m'avez-vous fait vivre ? » Et ils pourraient ajouter : « Qu'est-ce donc que ce que vous appelez orgueilleusement les lois de l'hérédité ? Avez-vous des données assez précises pour que vous soyez autorisés à me crier anathème ? Des faits intéressants ne suffisent pas à constituer une doctrine ; vos prétendues lois n'ont rien de fixe et on connaît des fils de tuberculeux qui ont eu une lignée robuste, et des fils d'aliénés assez bien équilibrés. »

Non, il est vrai, nous n'avons pas le droit d'être intransigeants. Il y a pourtant des paroles que nous avons le devoir de faire entendre quand nous sommes consultés au sujet d'un mariage, à la condition de ne blesser aucune susceptibilité légitime et de ne pas franchir certaines limites. Un mariage entre personnes mal portantes a souvent des suites malheureuses, même quand il reste sans enfants ; il est rare que la maladie d'un des conjoints n'en empoisonne ou n'en trouble le cours. Mais il faut surtout songer aux enfants ; il faut se conduire de telle sorte que jamais ne vienne le jour où les enfants peuvent reprocher à leurs parents de les avoir engendrés. Dans un mariage, on fera donc passer la question de santé bien avant les considérations d'argent. Avant de le décider, on consultera les médecins des deux futurs. La tâche de ceux-ci est délicate ; mais eux seuls peuvent l'accomplir. Car il ne faut pas édicter de règles trop générales ; il faut, dans chaque cas particulier, peser le pour et le contre et ne se décider qu'après cet examen. M. le professeur A. Fournier, dans ses études sur la syphilis et le mariage, nous a donné un modèle que nous devons imiter.

On s'accorde à défendre le mariage aux épileptiques ; mais, si l'on se trouve un jour en présence d'un sujet d'une trentaine d'années, qui n'a eu dans sa vie que trois ou quatre attaques d'épilepsie, d'ailleurs bien portant et bien équilibré et sans antécédents nerveux bien appréciables (la chose n'est pas si rare qu'on le croit), il serait excessif de ne pas faire

fléchir la règle, si toutes les autres conditions sont favorables. On s'accorde aussi à défendre le mariage non seulement aux tuberculeux, mais encore aux suspects de tuberculose ; mais qu'est-ce que le « suspect de tuberculose » ? Vous n'arriverez pas à en donner une définition qui soit acceptée de tous. Je suis porté à croire que, dans beaucoup de cas, les adénopathies cervicales légères, chroniques, indolentes, auxquelles échappent peu de personnes, sont souvent de nature tuberculeuse : je n'irai pourtant pas défendre le mariage à un jeune homme ou à une jeune fille, parce que je trouverai dans sa région cervicale une petite boule qui roule sous le doigt, si je ne trouve que cela, et bien qu'il y ait des chances pour que la petite boule recèle un bacille tuberculeux. Car, il faudrait défendre le mariage à presque tout le monde. Mais combien l'hésitation est permise quand il s'agit de sujets qui ont eu autrefois une pleurésie ou une coxalgie, qui maintenant paraissent bien guéris, sont vigoureux et n'ont aucun trouble de la santé ! C'est ici qu'il faut tout peser, tout examiner et ne décider qu'après mûre réflexion ; après cela, il est possible que l'avenir montre que le conseil donné ne fut pas le meilleur ; mais le médecin pourra s'en consoler s'il a agi sérieusement, en son âme et conscience.

A l'heure présente, nous ne devons parler que quand nous y sommes invités ou lorsque quelque circonstance nous permet de faire connaître notre avis. Nous pouvons intervenir assez facilement quand il s'agit d'un mariage de raison : là, il nous est permis de dire que, puisque le sentiment n'est pour rien ou est pour peu de chose dans l'union, il faudra faire passer la santé avant la dot. Mais quand il s'agit d'un mariage d'inclination, notre intervention sera le plus souvent inutile, et quelquefois blessante. Il y a certains domaines de l'âme que nous devons considérer comme inviolables; en tout cas, certaines personnes ne nous permettront jamais d'y pénétrer. Et puis, qui sait si ce sentiment qu'on nomme l'amour n'a pas pour but d'opérer une sélection inconsciente, s'il ne représente pas un instinct de sélection ?

Tout se tient dans la nature; parti avec Bunge de la chimie des cendres du lait, nous en sommes arrivés à discuter cette question délicate et passionnante, l'intervention du médecin dans le mariage.

TRAVAIL DU SERVICE DU Pr HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Le ferment amylolytique du sérum sanguin chez l'enfant normal et chez l'enfant malade, par P. Nobécourt, ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés, et Sevin, interne en pharmacie (médaille d'or) de l'hospice des Enfants-Assistés, préparateur à l'École de pharmacie.

L'étude des ferments du sang présente un grand intérêt physiologique et clinique. Certains d'entre eux peuvent nous renseigner en effet d'une façon indirecte sur la valeur fonctionnelle des globules blancs ou des glandes vasculaires sanguines, dont ils proviennent. Poursuivie par de nombreux chercheurs, cette étude a déjà donné des résultats précieux. Bien des points restent encore cependant à élucider; d'ailleurs, chaque jour des problèmes nouveaux se posent, qui sont loin d'être résolus. En particulier, il importe de rechercher l'état de ces ferments chez l'enfant, qui est soumis à des conditions spéciales du fait de son accroissement incessant et de son alimentation.

Nous ne traiterons dans ce mémoire que du *ferment amylolytique* ou *amylase* du sérum sanguin chez l'enfant. Ce ferment, peut-être complexe et formé de plusieurs diastases dont les actions s'ajoutent (Duclaux), a la propriété de transformer l'amidon en glucose. Étudié dans le sang de l'homme normal d'abord par Magendie, Claude Bernard, Bial, etc., il l'a été

plus récemment chez l'homme malade par Castellino et Paraeca, par Achard et Clerc (1). Nos connaissances relatives à ce ferment dans le sang de l'enfant sont minimes et peuvent se résumer dans cette ligne d'Achard (2) : « Chez le fœtus ce ferment n'existe pas ; il y en a peu encore chez le nouveau-né. »

Nous étudierons successivement le ferment amylolytique du sang :

1° Chez les enfants normaux ;

2° Chez les enfants malades.

Nous nous sommes servis de la technique décrite par Achard et Clerc, en la modifiant un peu à cause de la faible quantité de sang que nous avions à notre disposition (3). Nous n'avons employé que 1 centimètre cube de sérum et 20 centimètres cubes d'empois d'amidon à 1 p. 100 additionné d'un cristal de thymol, pour éviter l'action microbienne. Le dosage du sucre était fait après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. Pour abréger, nous exprimerons le pouvoir amylolytique par la quantité de sucre produite dans ces conditions par 1 centimètre cube de sérum.

I. — Enfants normaux de 0 à 2 ans.

Nous avons étudié le pouvoir amylolytique du sérum de 37 enfants de cette catégorie (4). Pour plusieurs enfants, l'examen a été fait plusieurs fois, ce qui porte à 45 le nombre de nos dosages.

---

(1) Achard et Clerc, Variations pathologiques du pouvoir amylolytique du sérum sanguin. *Soc. de biologie*, 29 juin 1901.

(2) Achard, Les ferments du sang et leur intérêt clinique. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 17 nov. 1901.

(3) Le sang était pris par piqûre aux doigts ou aux orteils et conservé à la glacière ; le sérum était employé de douze à vingt-quatre heures après la prise de sang.

(4) Un résumé de cette étude a été publié à la *Société de biologie*, le 7 décembre 1901.

	NOM Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	POIDS	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c³ de sérum	OBSERVATIONS
1	M... Robert, 24 oct. 1901.	26 oct. 1901	2 jours	2k,600	0gr,029	Ictère. Sein.
2	X..., 23 oct. 1901.......	26 oct. 1901	3 —	3 ,400	0 ,00)	Ictère. Sein.
3	Ray., 4 août 1901......	13 août 1901	9 —	2 ,970	indosable [1]	Sein.
4	Hos., 3 août 1901......	13 août 1901	10 —	3 ,350	indosable	Lait de vache.
5	Bou., 5 août 1901......	16 août 1901	11 —	3 ,750	0gr,0018	—
6	Dup., 9 août 1901.....	21 août 1901	12 —	3 ,859	0 ,0166	Entré le 19 août avec un peu de muguet. Sein.
7	Pera., 12 nov. 1901....	21 nov. 1901	14 —	1 ,770	0 ,0190	Poids le 21 nov. = 1k,750. Sein.
8	D'Hi., 6 août 1901......	20 août 1901	14 —	2 ,250	0 ,0177	Lait de vache.
9	Bl., 3 oct. 1901........	17 oct. 1901	14 —	1 ,590	0 ,0250	Sérum ictérique.
	—	24 —	21 —	1 ,800	0 ,0106	—
	—	31 —	28 —	1 ,970	indosable	Sérum normal. Sein.
10	Marie L., 3 août 1901..	18 août 1901	15 —	—	indosable	Le 6 août, poids = 1k,700.
	— ..	—	—	—	—	Le 3 sept., poids = 2k,500. Sein.
11	Inconnu..............	12 août 1901	15 j.?	3 ,700	0gr,0028	Sein.
12	Vaulh., 27 juillet 1901..	12 août 1901	16 jours	3 ,950	0 ,0022	Lait de vache.
13	Font., 5 oct. 1901......	22 oct. 1901	17 —	1 ,940	0 ,0150	Le 18 oct., poids = 1k,900. Sein.
14	J.-L. Rob., 29 sept. 1901.	17 oct. 1901	18 —	1 ,380	0 ,0100	Le 3 oct., poids = 1k,300. Sérum légèrement ictérique. Sein.
	—	24 —	25 —	1 ,470	0 ,0179	
	—	31 —	32 —	1 ,560	0 ,0098	
15	Boul., 29 sep. 1901.....	17 oct. 1901	18 —	1 ,820	0 ,0150	Le 30 sept., poids = 1k,300. Sein.
	—	24 —	25 —	1 ,910	0 ,0092	
	—	31 —	32 —	2 ,100	0 ,0110	
16	Melbr., 28 juillet 1901..	16 août 1901	19 —	4 ,130	0 ,0024	Lait de vache.
17	Jouan., 11 juillet 1901..	6 août 1901	26 —	4 ,320	0 ,0121	Entré le 29 juillet pour muguet et érythème fessier, pesant 4k,200. Sein.
18	Jag., 18 sept. 1901......	18 oct. 1901	30 —	1 ,940	0 ,0187	Serum ictérique. Le 16 oct. il pesait 1k,900. Sein.
19	Inconnu..............	24 oct. 1901	30 —?	4 ,200	0 ,0114	Sein.
20	Lenœm., 4 juillet 1901.	8 août 1901	39 —	2 ,320	0 ,0174	Le 21 juillet, poids = 2k,000. Sein.
21	Jam., 9 sept. 1901.....	21 oct. 1901	42 —	2 ,500	0 ,0072	Le 14 sept., poids = 1k,750. Sein.
22	Maud., 24 juin 1901....	18 août 1901	55 —	2 ,400	0 ,0027	Le 3 juillet, poids = 1k,400. Sein.
23	Bert..................	18 août 1901	2 mois	4 ,170	0 ,0072	Lait de vache.
24	Cost., 13 avril 1901....	18 août 1901	4 mois	3 ,600	0 ,0052	—
25	Julien, 2 avril 1901.....	13 août 1901	4 mois	3 ,450	0 ,0087	—
	—	19 —	—	3 ,600	0 ,0075	—
26	Mang., 15 avril 1901....	19 août 1901	4 mois	3 ,650	0 ,0102	Diarrhée dyspeptique apyrétique.
	—	22 —	—	3 ,700	0 ,0125	Selles normales. Sein.
27	Garnig., 23 nov. 1900..	21 août 1901	9 mois	6 ,100	0 ,0197	Lait de vache.
28	Braide, 10 nov. 1900...	17 août 1901	9 mois	8 ,350	0 ,0071	—
29	Dup., 3 oct. 1900.......	30 nov. 1901	14 mois	9 ,400	0 ,020	—

(1). La quantité indosable de sucre était moindre que 0gr,001.

	NOM Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	POIDS	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c^3 de sérum	OBSERVATIONS
30	Ren., 21 mai 1900......	19 août 1901	15 mois	»	0gr,0097	Rachitisme.
31	Paum., 17 avril 1900...	19 août 1901	16 —	10k,500	0 ,0107	
32	Therm., 26 avril 1000..	18 août 1901	16 —	7 ,500	0 ,0097	
33	Per., 13 février 1900...	19 août 1901	18 —	11 ,000	0 ,0057	
34	Arm., 22 février 1900..	18 août 1901	18 —	9 ,500	0 ,0113	Entré pour infection intestinale aiguë de courte durée. — 3e jour d'apyrexie.
35	Baug., 28 février 1900..	22 août 1901	18 —	8 ,350	0 ,0166	
36	Gremb., 4 avril 1900...	30 nov. 1901	19 —	7 ,950	0 ,0207	
37	Fourn., 23 nov. 1900...	30 oct. 1901	23 —	»	0 ,0165	Myxœdème fruste.

La lecture des observations qui viennent d'être résumées montre que le pouvoir amylolytique du sérum est variable suivant les sujets, puisque 1 centimètre cube du sérum de certains enfants ne produit avec l'amidon qu'une quantité indosable (moins de 0gr,001) de sucre, tandis que 1 centimètre cube du sérum de certains autres en produit jusqu'à 0gr,029.

Mais il ne faut pas se borner à cette simple constatation ; il convient de chercher à préciser, dans la mesure du possible, le pouvoir amylolytique moyen du sérum et les variations que peut y apporter l'âge des sujets.

En répartissant les observations en cinq classes, d'après la quantité de sucre formé, on voit que :

4 sérums ont fourni une quantité de sucre indosable.
5 — — de 0gr,001 à 0gr,0049.
12 — — de 0gr,005 à 0gr,0099.
20 — — de 0gr,01 à 0gr,0199.
4 — — de 0gr,02 à 0gr,0299.

Le pouvoir amylolytique du sérum est donc, dans les deux premières années de la vie, le plus habituellement tel qu'un centimètre cube de sérum produit une quantité de sucre comprise entre 0gr,005 et 0gr,0199. Rarement la quantité de sucre formée est inférieure à 0gr,001 ; aussi rarement elle est comprise entre 0gr,020 et 0gr,0299.

Le tableau suivant permet de se rendre compte du rôle joué par l'âge de l'enfant dans la teneur en ferment amylolytique de son sérum ; il indique, pour chaque quantité de sucre produite, le nombre de résultats obtenu.

AGE	NOMBRE DE SÉRUMS ayant produit par centimètre cube une quantité de sucre				
	indosable	0.001-0.0049	0.005-0.0099	0.01-0.0199	0.02-0.0299
0 à 30 jours.....	4	4	2	11	2
1 à 2 mois......	0	1	3	2	0
3 à 12 mois.....	0	0	4	3	0
1 à 2 ans........	0	0	3	4	2

Les quantités de sucre inférieures à 0gr,005 n'ont été constatées que dans les deux premiers mois de la vie et même presque uniquement dans le premier. Sur les 9 sérums compris dans cette catégorie, 8 en effet appartiennent à des enfants de moins d'un mois. Il y a donc déjà une petite distinction à faire entre le premier et le second mois.

A partir de deux mois, le pouvoir amylolytique du sérum est toujours égal ou supérieur à 0gr,005. La différence entre cette période de la vie et la période précédente s'accentue donc ; elle reste d'ailleurs relativement peu marquée. En effet, depuis la naissance jusqu'à 2 ans, le pouvoir amylolytique est le plus souvent compris entre 0gr,005 et 0gr,0199 ; il ne dépasse que rarement ce dernier chiffre.

Dans le premier mois, il n'y a pas de progression du pouvoir amylolytique à mesure que l'enfant s'éloigne de la naissance, puisqu'on trouve que des sérums :

de 9, 10, 15, 28 jours ont fourni une quantité de sucre indosable
de 11, 15, 16, 19 jours — — de 0gr,001 à 0gr,0049
de 3, 24 jours — — de 0gr,005 à 0gr,0099
de 12, 14, 17, 18, 21, 25, 26, 30 jours de 0gr,001 à 0gr,0199
de 2 et 14 jours — — de 0gr,02 à 0gr,0299

Il est intéressant de noter comment se comportent les enfants

nés avant terme, et nous considérons comme tels, avec Hutinel et Delestre (1), tout enfant d'un poids égal ou inférieur à 2.000 grammes, car tout autre renseignement manque habituellement à l'hospice des Enfants-Assistés. Or, parmi 10 enfants rentrant dans cette catégorie, il n'y en a que 2 dont le sérum ait produit une quantité de sucre indosable, et encore l'un de ceux-ci (âgé de 28 jours) avait-il à 14 jours un pouvoir amylolytique de $0^{gr},025$; la plupart donnaient de $0^{gr},01$ à $0^{gr},0199$ de sucre. Le sérum des enfants prématurés se comporte donc comme le sérum des enfants nés à terme, relativement à sa teneur en ferment amylolytique (2).

Aussi peut-on réunir en un seul groupe, au point de vue du pouvoir amylolytique de leur sérum, les enfants âgés de 2 mois à 2 ans, et même, avec les restrictions énoncées, joindre à ce groupe les enfants plus jeunes.

Reste à comparer ces enfants avec les enfants plus âgés, les adolescents et les adultes.

	NOM et Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c^3 de sérum	OBSERVATIONS
38	Weig., 7 avril 1899.	30 nov. 1901	2 ans 7 m.	$0^{gr},0235$	Poids = $11^k,350$.
39	Leib., 11 sept. 1898	—	3 ans	0 ,0243	Poids = $10^k,400$.
40	Bong., 15 sept. 1896.	—	5 —	0 ,013	Poids = $16^k,450$.
41	Mong., 11 nov. 1886.	21 oct. 1901	15 —	0 ,0287	Convalescent d'angine herpétique. — 3e jour d'apyrexie.
42	L'Arv., 5 avril 1885.	—	16 —	0 ,0212	Convalescent de rhumatisme articulaire aigu et de chorée. — Insuffisance mitrale.
43	Auf., 10 nov. 1884..	—	17 —	0 .0280	Paralysie infantile.
44	B................	4 nov. 1901	19 —	0 ,0208	»
45	Ch..............	—	27 —	0 ,0261	»
46	X................	oct. 1901	29 —	0 ,0154	»

(1) HUTINEL et DELESTRE, Les couveuses à l'hospice des Enfants-Assistés. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, décembre 1899.

(2) Nous avons pensé un moment pouvoir considérer l'ictère comme un facteur d'augmentation du pouvoir amylolytique chez ces nouveau-nés. Mais nos observations sont trop contradictoires pour permettre de conclure dans ce sens.

Sur ces 9 examens, le pouvoir amylolytique était compris 7 fois entre 0,02 et 0,03 et 2 fois entre 0,01 et 0,02. A partir de 2 ans, on ne trouve donc pas un pouvoir aussi faible que chez les enfants plus jeunes. D'autre part, il n'y a plus, semble-t-il, à tenir compte de l'âge, puisqu'on trouve un pouvoir amylolytique identique chez des sujets de 2 ans et demi et de 27 ans, et puisque les deux chiffres les plus faibles ont été constatés chez un enfant de 5 ans et chez un adulte de 29 ans. Remarquons cependant que Achard et Clerc, chez l'adulte, ont constaté un pouvoir amylolytique moyen plus élevé ($0^{gr},035$).

En résumé, à l'état normal :

1° Dans le premier mois de la vie, le pouvoir amylolytique du sérum est très variable suivant les sujets, puisque 1 centimètre cube de sérum produit avec l'amidon des quantités de sucre qui peuvent être indosables ou atteindre $0^{gr},029$; cependant, le plus habituellement, il est compris entre $0^{gr},005$ et $0^{gr},0199$; il n'y a d'ailleurs rien de spécial à noter relativement au nombre de jours dont l'enfant est âgé ou à sa naissance avant terme.

2° Dans le deuxième mois, le pouvoir amylolytique est compris dans les mêmes limites moyennes que dans le premier mois. De plus, il n'est que rarement inférieur à la limite minima de cette moyenne.

3° A partir de 2 mois jusqu'à 2 ans, les limites moyennes du pouvoir amylolytique restent les mêmes, mais on ne constate plus de pouvoir inférieur à cette moyenne.

4° Dans le cours des deux premières années, et cela dès le premier mois, on peut trouver, quoique rarement, un pouvoir supérieur à la limite maxima de la moyenne, mais ne dépassant pas 0,0290.

5° Chez l'enfant qui a dépassé 2 ans, chez l'adolescent et chez l'adulte, les chiffres constatés le plus habituellement correspondent aux chiffres maxima constatés quelquefois au-dessous de 2 ans (0,02 — 0,0299) ; chez certains sujets le

pouvoir amylolytique est plus faible, mais reste toujours voisin de la limite supérieure de la moyenne des enfants âgés de moins de 2 ans.

II. — Enfants malades de 0 à 2 ans.

Après avoir déterminé le pouvoir amylolytique du sérum chez les enfants normaux, nous allons passer en revue les résultats fournis par l'étude du sérum des enfants malades.

D'après ce qui vient d'être dit, nous pouvons d'emblée classer nos observations en trois catégories :

A. Enfants âgés de 1 jour à 1 mois ;

B. Enfants âgés de 1 à 2 mois ;

C. Enfants âgés de 2 mois à 2 ans.

A. — Enfants agés de 1 jour a 1 mois

	NOM et Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	POIDS	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c^3 de sérum	OBSERVATIONS
47	P. A.. 17 août 1901.	22 août 1901	5 jours	1^k.570	0^{gr}.0070	A 1 jour, poids = 1^k,650. Depuis, amaigrissement, ictère. Mort le 4 sept.
48	Gug.. 13 nov. 1901..	28 nov. 1901	15 —	1 .430	0 .0102	Le 25 nov. poids = 1^k,430, muguet. — Mort le 1er déc.
49	Bord.. 18 juil. 1901.	14 août 1901	27 —	2 .450	0 .0023	Infection intestinale subaiguë avec fièvre; amaigrissement. Mort le jour de l'expérience.

On voit, d'après ces 3 observations, que, dans le premier mois, un enfant mortellement atteint peut avoir un sérum dont le pouvoir amylolytique reste relativement assez élevé. Nous n'avons d'ailleurs pas poursuivi plus longtemps nos recherches, dont l'inutilité était démontrée par l'étude des sérums normaux.





B. — Enfants agés de 1 a 2 mois

Nous ne citerons que l'observation suivante :

50. M..., né le 1er juillet 1901, entre à 14 jours pesant 3kg,970 avec de l'hydrocéphalie. Le 8 août 1901 (39 jours), la quantité de sucre produite par son sérum est indosable ; l'enfant maigrit (poids : 3kg,500). Mort à 2 mois.

Dans ce cas, le pouvoir amylolytique était donc inférieur à celui des sérums des enfants normaux de même âge observés par nous.

C. — Enfants de 2 mois a 2 ans

	NOM et Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	POIDS	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c3 de sérum	OBSERVATIONS
51	Four., 20 mai 1901.	19 août 1901	3 mois	3k,300	0gr,0072	Diarrhée sans fièvre. Anémie. Amaigrissement progressif.
52	Petitl., 23 avril 1901.	14 —	3 m. 1/2	2 ,930	0 ,0034	Ictère, diarrhée. Syphilis héréditaire. Fracture spontanée du fémur.
	—	19 —	—	3 ,000	0 ,0052	
53	Mauc.............	6 —	4 mois	5 ,420	0 ,0136	Entré le 15 juil. pesant 6k. Bronchite, diarrhée, fièvre (état subaigu avec recrudescence). Amaigrissement.
54	Firch., 24 fév. 1901.	6 —	5 m. 1/2	5 ,550	0 ,0077	Entré le 30 juin 1901 pesant 5k,550 pour infection intestinale aiguë fébrile. En juillet nouvelle poussée. Le 16 juil. poids = 5k,050. Plus de fièvre depuis le 22 juil.; état s'améliorant.
	—	21 —	—	5 ,800	0 ,015	
55	Slej., 15 janv. 1901.	6 —	7 mois	5 ,070	0 ,0151	Entré le 8 juillet pesant 5k,900. Le 17 juil. diarrhée, fièvre. Amélioration. rechute le 30 juil. Depuis le 1er août plus de fièvre ; mais l'amaigrissement continue.
56	G. Feru, 27 oct. 1901.	7 —	9 m. 1/2	3 ,700	0 ,0005	Syphilis héréditaire. Entré le 2 fév., pesait 2k,250. Lait de chèvre. Accroissement très lent. Au deuxième examen petite poussée d'infection intestinale.
	—	24 oct. 1901	12 mois	4 ,000	0 ,0120	

	NOM et Date de naissance	DATE de l'examen	AGE	POIDS	QUANTITÉ de sucre produite par 1 c³ de sérum	OBSERVATIONS
57	Tom., 9 nov. 1900..	14 août 1901	9 mois	7k,250	0gr,0022	Entré le 10 août pour infection intestinale avec 40°. Le 14 août, 38°,5 ; amélioration. Dans la suite, persistance d'infection intestinale subaiguë.
58	Pig., 14 nov. 1900..	16 —	—	7 ,000	0 ,0300	Infection aiguë fébrile avec séro-diagnostic négatif. — Fièvre élevée aux deux premiers examens ; apyrexie au troisième.
	—	19 —	—	6 ,900	0 ,0141	
	—	22 —	—	6 ,850	0 ,020	
59	Sep., 26 juin 1900..	8 —	13 m. 1/2	5 ,200	0 ,0143	Anémie, grosse rate. Tuberculose de ganglions trachéo-bronchiques. Mort le 25 septembre.
60	Roum., 29 juin 1900.	17 —	—	5 ,400	0 ,0116	Entré le 13 juillet. Poussées d'infection intestinale fébrile, amaigrissement ; en voie d'amélior. le 17 août.
61	Sev., 17 juin 1900..	14 —	14 mois	7 ,100	0 ,0028	Entré le 8 août pour infection intestinale et broncho-pneumonie. Amélioration au deuxième examen. — Un peu plus tard guérison.
	—	19 —	—	7 ,050	0 .0076	
62	Grap., 25 juin 1900..	14 —	14 mois	5 ,100	0 ,0023	Entré le 9 août pour infection intestinale fébrile. Au deuxième examen plus de fièvre.
	—	17 —	—	4 ,800	0 ,0046	
63	Speil	17 —	—	7 ,120	0 ,0100	Rachitisme. Infection intestinale subaiguë av. poussées aiguës. Amaigrissement.
64	Chabo., 2 août 1900.	10 oct. 1901	—	7 ,000	0 ,034	Rachitisme et syphilis Broncho-pneumonie datant de 3 semaines. Amaigrissement. Mort le 18 octobre
65	Guio., 28 mai 1900.	15 août 1901	15 mois	7 ,000	0 .0166	Infection intestin. subaiguë
66	Legor., 14 mai 1900.	18 oct. 1901	17 mois	9 ,700	0 ,0083	Rachitisme. Tuberculose probable. Malade depuis longtemps.
67	Diod., 7 juillet 1899.	20 août 1901	23 mois	8 ,200	0 ,020	Diarrhée verte ; 39°,8. Amélioration rapide.

Les observations au nombre de 17, qui viennent d'être rapportées, ont trait à des enfants atteints d'infections diverses, aiguës, subaiguës ou chroniques, d'intensité et de pronostic variables. Dans certaines d'entre elles, le sérum a été examiné à plusieurs reprises, ce qui porte à 24 le chiffre de nos examens.

Chez la plupart de ces malades, la quantité de sucre formée

avec l'amidon par 1 centimètre cube de sérum était supérieure à 0gr,005, chiffre que nous avons trouvé comme limite inférieure du pouvoir amylolytique des sérums normaux.

4 malades seulement ont eu un sérum qui donnait une quantité de sucre inférieure à 0gr,005. L'un (52) était un syphilitique, atteint de diarrhée et d'ictère. Les autres (57, 61, 62) étaient atteints d'infections intestinales aiguës ou subaiguës, compliquées pour l'un d'eux de broncho-pneumonie. Chez deux de ces derniers (61, 62), un second examen donna un chiffre notablement plus élevé, qui coïncidait avec une amélioration. Chez le syphilitique, un deuxième examen donna un chiffre un peu plus élevé ; mais la différence resta minime; l'état du malade n'était d'ailleurs pas modifié.

Chez le malade de l'observation (54) dont le sérum avait à un premier examen un pouvoir amylolytique compris dans les limites normales, ce pouvoir se releva cependant pendant la convalescence. Il en fut de même chez un autre (58), dont le pouvoir s'était également abaissé pendant le cours de la maladie.

Ces faits montrent donc que certaines infections diminuent le pouvoir amylolytique du sérum chez les enfants, d'une façon quelquefois très notable. Cependant un affaiblissement marqué n'entraîne pas un pronostic particulièrement grave, car les enfants qui l'ont présenté ont guéri comme les autres. D'ailleurs, un enfant (64), qui avait une broncho-pneumonie très grave, avait à la troisième semaine de sa maladie, 8 jours avant sa mort, un pouvoir amylolytique plus fort que ceux que nous avons constatés avec des sérums normaux.

Cette étude du ferment amylolytique du sérum des enfants malades conduit donc à cette conclusion qu'il n'est pas influencé à un même degré au cours des diverses affections.

Dans beaucoup d'infections, les modifications de ce ferment sont minimes, tandis que dans quelques-unes elles son importantes, sans que nous puissions en donner encore la raison.

Des observations plus nombreuses, poursuivies chez un

même malade pendant tout le cours de la maladie et pendant la convalescence, fourniront probablement des résultats intéressants à ce sujet.

De l'étude d'ensemble que nous venons de poursuivre découle un fait précis qui nous semble devoir être particulièrement mis en relief : c'est la constatation fréquente d'un ferment amylolytique actif dès la naissance. Ce ferment, d'après les physiologistes (Schafer), ne paraît pas être produit par les leucocytes, à l'encontre de beaucoup d'autres ; son organe producteur semble être le pancréas. Mais il faut se rappeler que, s'il a été trouvé par Langendorff dans le pancréas des embryons de porc longs de 90 à 100 millimètres, il n'existe pas dans le pancréas de l'enfant nouveau-né et n'y apparaît qu'à l'âge de deux ou trois mois (Zweifel, Korowin, Gillet) (1). Tout en faisant des réserves sur cette dernière opinion, qui nous paraît trop absolue, on est en droit de se demander si au pancréas seul et aux glandes digestives d'une façon générale appartient la propriété de sécréter le ferment amylolytique. Peut-être s'agit-il d'une propriété commune à différents organes, et non localisée à un seul. Plus on pénètre le processus intime des sécrétions diastasiques, plus cette notion de la diffusion de ce processus aux différentes cellules glandulaires tend à s'accréditer (2). Il en est, d'ailleurs, ainsi pour le lipase et le ferment qui dédouble le salol en acide salicylique et en salol : d'abord considérés comme des ferments propres du pancréas, leur présence a été démontrée ensuite dans la plupart des organes (3).

---

(1) Cités par Hédon, Physiologie normale et pathologique du pancréas. *Encyclopédie des aide-mémoire*, 1901.

(2) Hutinel, Les sécrétions cellulaires. *Presse médicale*, 13 novembre 1901

(3) Nobécourt et Prosper Merklen, Présence d'un ferment dédoublant le salol dans les organes de l'homme et de divers animaux, ainsi que dans le lait de femme et de chienne (*Soc. de biologie*, 9 février 1901). — Valeur de l'épreuve du salol pour l'étude clinique des fonctions du pancréas (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 13 juin 1901).

Cette diffusion des ferments est telle qu'on les retrouve dans diverses sécrétions, et en particulier dans le lait : lipase (Marfan), amylase (Béchamp, Moro, Spolverini), ferment dédoublant le salol (Nobécourt et Merklen). Aussi nous pouvions nous demander si chez le nourrisson la présence de l'amylase dans le sang en plus ou moins grande quantité était due à son absorption par les voies digestives ; il suffit de se reporter à nos observations pour voir que, si cette influence intervient, elle est en tout cas minime, car il n'y a pas de différence appréciable entre l'enfant allaité au sein et l'enfant nourri au lait de vache ou de chèvre ; or l'amylase existe seulement dans le lait de femme (Spolveriny). Ce ferment est bien sécrété par l'organisme de l'enfant.

Variété particulière d'une ostéo-arthrite de la hanche chez les enfants, par G. Nové-Josserand, Agrégé, Chirurgien de la Charité de Lyon.

Depuis que la radiographie nous a permis d'étudier le squelette de la hanche dépouillé des muscles épais qui la dérobaient à nos moyens d'investigation, nos connaissances sur la pathologie de cette articulation ont assurément beaucoup progressé. Il est, cependant, un groupe d'affections qui, jusqu'ici du moins, n'ont pas tiré de cette découverte tout le bénéfice qu'on aurait pu croire à priori. Ce sont ces coxopathies de l'adolescence dont le groupe confus confine d'un côté aux simples douleurs de croissance et, de l'autre, à l'arthrite tuberculeuse confirmée.

En clinique, il s'agit d'enfants de 5 à 15 ans qui présentent une claudication légère et quelques douleurs à la hanche, dont les mouvements se limitent parfois un peu, surtout dans le sens de l'abduction. Souvent ces symptômes disparaissent spontanément ou après quelques jours de repos. Comme ils

coïncident alors presque toujours avec une croissance rapide, on peut les expliquer d'une façon assez vraisemblable par les poussées congestives, qui ne sont pas rares à ce moment dans les régions juxta-épiphysaires et qui, à la hanche, retentiraient plus facilement sur l'articulation à cause de la situation intra-articulaire du cartilage diarthroïdal de la tête fémorale ou de la présence du cartilage en Y, au fond même du cotyle.

Mais cette interprétation n'est plus satisfaisante lorsque les accidents durent plusieurs semaines et même plusieurs mois. On pense naturellement à la tuberculose, mais le peu de gravité des symptômes, leur disparition complète, même en l'absence d'un traitement sévère, rend cette hypothèse peu vraisemblable, et on en vient à se demander s'il ne s'agit pas d'une maladie ayant une individualité propre et reposant sur un substratum anatomique défini.

Ce substratum, seule la radiographie pouvait le révéler : je l'ai cherché vainement plusieurs fois. Cependant, dans un cas, j'ai trouvé des altérations très particulières et dont l'évolution cadre bien avec les caractères cliniques, puisqu'elles ont disparu en laissant à l'articulation son intégrité complète. C'est cette observation que je vais rapporter : en outre de son intérêt clinique véritable, elle aura peut-être un intérêt théorique encore plus grand, en suscitant dans ce sens des recherches qui pourront être fécondes.

La fillette dont il s'agit était âgée de sept ans et demi lorsque je la vis pour la première fois le 25 avril 1900.

Dans ses *antécédents héréditaires*, on notait que sa mère avait été atteinte, vers l'âge de douze ans, d'une affection douloureuse de la hanche qui l'avait fait boiter assez sensiblement pendant trois ans. L'absence de troubles fonctionnels graves et la guérison complète sans aucun traitement firent considérer cette affection comme de simples douleurs de croissance.

Le père et la mère sont actuellement bien portants, ils ont trois enfants également bien portants sauf notre malade qui est l'aînée.

Celle-ci est née à terme, dans de bonnes conditions : elle a marché au bout d'un an, sans présenter aucun signe de rachitisme, et

n'a eu aucune des maladies ordinaires de l'enfance. Elle a l'apparence d'une enfant vigoureuse et bien portante.

Sa démarche a paru absolument normale jusqu'à l'âge de six ans et demi. A ce moment, sans cause appréciable, elle se mit à boiter légèrement du côté droit ; mais, comme elle n'éprouvait aucune douleur, aucune gêne fonctionnelle, les parents prêtèrent d'abord peu d'attention à cette claudication qui persista, peu accentuée et sans tendance à s'accroître, pendant huit à neuf mois, durant lesquels l'enfant continua à marcher et à se livrer à tous les jeux de son âge.

Au mois de janvier 1900, il se fit une légère aggravation ; l'enfant, plus vite lasse, évitait de marcher et par moments elle boitait davantage. Au bout de trois mois, voyant ces symptômes persister et tendre même à s'accroître, les parents se décidèrent à consulter.

Le 25 avril 1900, je notai les signes suivants : légère claudication de la hanche droite, ressemblant à celle que produirait une coxalgie au début, mais très atténuée. Atrophie légère de la cuisse droite, le membre présente dans sa totalité un raccourcissement de 1 centimètre.

Debout et couchée, l'enfant montre une tendance à mettre son membre en légère adduction avec rotation en dedans ; cependant les mouvements de l'articulation sont à peu près libres, l'extension et la flexion se font complètement, seules l'abduction et la rotation externe sont très légèrement limitées.

La pression sur le trochanter provoque une légère douleur qui est reportée au genou. Les pressions exercées indirectement sur la hanche par le genou ou le pied ne sont pas douloureuses.

Il n'y a aucun empâtement, aucune déformation au niveau de la hanche malade.

L'enfant peut marcher, courir, sauter même sur le membre malade sans éprouver aucune douleur ; elle est seulement plus vite lasse; sous l'influence de la fatigue, la claudication augmente un peu, et il survient quelques douleurs.

En présence de ces symptômes, le diagnostic le plus vraisemblable était celui de coxalgie au début. Cependant les troubles fonctionnels et même les signes physiques semblaient peu accentués relativement à l'ancienneté de la lésion qui remontait déjà à un an. La radiographie vint encore augmenter nos hésitations.

Sur l'épreuve faite à ce moment, on voit, en effet, un épaississement de l'os iliaque qui occupe toute la partie correspondant au fond du cotyle et à la région sus-cotyloïdienne. A ce niveau, l'os paraît boursouflé surtout dans la partie correspondante à la face externe de l'os, dont le contour est sensiblement déformé, et plus particulièrement encore au niveau de la partie postéro-supérieure du sourcil cotyloïdien qui forme un gros bourrelet recouvrant en partie la tête fémorale et masquant l'interligne articulaire de la hanche dans sa moitié supérieure. L'os, augmenté de volume, semble par contre être devenu plus perméable aux rayons X. Il présente, en effet, surtout au centre de la boursouflure, une tache claire, de forme irrégulière et à bords mal définis. L'extrémité supérieure du fémur ne montre pas d'altération bien nette.

Cette augmentation de volume de l'os avec raréfaction de son centre fit discuter l'hypothèse d'un néoplasme de l'os iliaque ; cependant les signes ne semblèrent pas assez nets pour qu'une conclusion s'imposât et on décida d'attendre.

L'enfant fut immobilisée dans un cadre gouttière avec extension continue. Très vite, les douleurs disparurent et les mouvements retrouvèrent leur amplitude normale ; mais la persistance de la claudication fit poursuivre ce traitement pendant six mois.

Le 27 octobre 1900, la claudication est imperceptible ; il n'y a plus ni douleur ni attitude vicieuse, tous les mouvements se font bien et complètement. Bien que l'enfant ait grandi, le raccourcissement est resté de 1 centimètre. Donc très grande amélioration.

Cependant la radiographie prise à ce moment montre des lésions encore mieux caractérisées que la première. Nous l'avons reproduite fig. 1.

L'épaississement de l'os iliaque est encore assez net, bien qu'il ait diminué sensiblement ; il se termine en haut, sur la face externe, par une sorte d'encoche qui paraît bien marquer la limite d'une hypérostose périostique. L'os paraît plus compact et donne une épreuve radiographique plus nette que la première fois ; cependant la zone claire d'os perméable aux rayons X persiste. Elle s'est condensée autour du cotyle et paraît maintenant correspondre assez bien au sourcil cotyloïdien ; mais, en haut, elle s'étend très notablement sur l'os iliaque. Ses bords, marqués par une ligne festonnée, nette, se détachent bien.

L'extrémité supérieure du fémur semble maintenant participer

à la lésion. Le col n'est plus nettement limité : son contour est flou en haut près de son extrémité interne; sa région juxta épiphysaire est plus claire et fait ressortir en dedans un noyau sombre qui doit être l'épiphyse. Enfin, il s'est infléchi en coxa vara.

Cette image donne bien l'impression d'un processus destructif par ulcération, analogue à celui de la coxo-tuberculose; il faut remarquer, cependant, que, malgré l'apparence de destruction de l'os au niveau du toit du cotyle, la tête fémorale ne s'est pas subluxée en haut comme elle n'eût pas manqué de le faire dans une coxalgie. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

En présence de l'amélioration de plus en plus grande des signes cliniques, on laissa l'enfant se remettre progressivement à marcher ; au mois de janvier 1901, on la laissa marcher librement, en évitant toutefois les promenades et les exercices fatigants. Pendant encore quelques semaines, la claudication reparut de temps en temps lorsque l'enfant était lasse, mais ce symptôme même a disparu, et les examens successifs n'ont fait que confirmer une guérison qui se maintient complète depuis près d'une année.

Le dernier examen du 29 novembre 1901 montre, en effet, l'absence de toute claudication, bien que l'enfant se fatigue souvent beaucoup en jouant librement dans le jardin.

Les mouvements de la hanche sont normaux et les seules traces qui persistent sont une très légère atrophie de la cuisse (différence de 1 centimètre dans la circonférence prise à la partie moyenne) et le raccourcissement qui est toujours de 1 centimètre bien que l'enfant ait grandi de 8 à 10 centimètres depuis le début de son observation.

La radiographie montre également une restauration complète de l'articulation. L'os a repris partout sa consistance normale et ses contours nets. Il y a, cependant, encore un peu d'hypérostose de la région sus-cotyloïdienne qui se traduit par une différence de 5 à 6 millimètres dans l'épaisseur de l'os. La tête est également un peu plus épaisse : ses plus grandes dimensions sont à droite 47 millimètres contre 40 à gauche, côté sain. Enfin, chose curieuse, le coxa vara a disparu et le col a repris son inclinaison normale.

On conçoit qu'en l'absence de vérification anatomique l'interprétation de cette observation soit difficile. Nous avons cependant, je crois, des éléments suffisants pour montrer que

ce fait ne rentre pas dans le cadre des maladies connues de la hanche.

On ne peut songer en effet à une arthrite sèche précoce, car nous ne trouvons aucune ressemblance entre l'histoire de notre malade et les symptômes de l'arthrite sèche, affection essentiellement douloureuse, qui limite les mouvements de la hanche jusqu'à l'ankylose, détermine des attitudes vicieuses et tend plutôt à s'accroître qu'à rétrocéder. D'ailleurs, s'il est vrai qu'on observe à l'âge de notre malade la polyarthrite déformante des petites articulations des extrémités, la monoarthrite des grandes jointures, analogue au *morbus coxæ senilis*, ne s'est pas encore rencontrée avant l'âge de seize ans.

L'hypothèse d'une lésion syphilitique, sans avoir contre elle aucun argument péremptoire, est malgré cela difficilement soutenable, car rien, ni dans les antécédents héréditaires ou personnels, ni dans les caractères mêmes de l'affection aussi bien en clinique que sur les radiographies, ne permet de penser à la syphilis héréditaire tardive.

Reste donc l'hypothèse d'une arthrite tuberculeuse, sur laquelle il est nécessaire de s'arrêter un peu, car nous savons d'abord qu'il y a des coxalgies torpides, dont les symptômes physiques et fonctionnels peu accentués et l'évolution lente peuvent très bien faire méconnaître la nature. D'autre part, les lésions que montre la radiographie I ont bien, à première vue, une certaine ressemblance avec celles d'une arthrite tuberculeuse arrivée au point où l'usure des surfaces malades a produit un agrandissement du cotyle et une destruction partielle de la tête fémorale.

Mais, contre l'hypothèse de coxo-tuberculose, nous avons d'abord la discordance des symptômes cliniques et des signes radiographiques. Ceux-ci seraient en rapport avec une altération déjà ancienne et grave, puisqu'on voit des lésions étendues du squelette, non seulement sur la tête, mais encore sur le bassin; or, les signes cliniques correspondent à une maladie au début dont le diagnostic ne peut même pas être formulé avec certitude. Jamais on n'a vu de coxalgies aussi

torpides, et dans les faits mêmes signalés par M. Kirmisson où l'on avait porté par erreur le diagnostic de coxa vara, il y avait des signes plus accentués, de la raideur, des douleurs, une gêne fonctionnelle manifeste.

D'ailleurs, les lésions elles-mêmes, telles que la radiographie nous les a révélées, diffèrent beaucoup de celles de la coxo-tuberculose. Celle-ci tend à atrophier le squelette, à réduire le volume des os ; elle ne produit jamais l'hypérostose que nous avons trouvée et qui persiste même après la guérison. En outre, un processus tuberculeux n'aurait pu donner l'image de notre radiographie I qu'en détruisant par érosion ou par pression le toit du cotyle et la partie supérieure de la tête. Il en serait sûrement résulté une de ces subluxations pathologiques si fréquentes dans la coxalgie infantile, et, la guérison même obtenue, ces destructions osseuses auraient laissé des traces visibles sur la radiographie et des troubles fonctionnels de quelque importance. Or, ici, l'absence de déplacement de la tête, la restauration anatomique et fonctionnelle complète de l'articulation montrent bien qu'il n'y a pas eu des lésions aussi irrémédiables.

Il ne s'agit donc pas d'une coxalgie vulgaire. Nous avons assisté à l'évolution d'un processus très particulier qui, sans détruire le squelette, l'a frappé d'une altération passagère dont les symptômes sont l'augmentation de volume à la périphérie et, au centre, un état particulier qui rend l'os perméable aux rayons X.

Il n'y a aucune raison de nier à priori l'existence d'une maladie de ce genre; ne savons-nous pas déjà que, dans certaines circonstances, le tissu osseux peut présenter ce caractère ; ainsi dans le cal certaines ossifications périostiques, les tophus de la goutte ?

Quant à déterminer sa nature, nous n'avons jusqu'ici aucun élément permettant de le faire. Est-ce du rachitisme tardif ? N'est-ce pas plutôt un état ayant quelque rapport avec l'ostéomalacie ? Faut-il y voir une manifestation de cette maladie de l'adolescence, que beaucoup distinguent du rachitisme et

qui produirait la scoliose, le genu valgum et le pied plat? Nous ne pouvons que poser le problème avec l'espoir de le voir résolu dans un avenir prochain.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE. *Séance du 10 décembre 1901.* — MM. RICHARDIÈRE et DELHERM communiquent l'observation d'un enfant de deux ans et demi, qui fut atteint d'**emphysème sous-cutané généralisé dans le cours d'une broncho-pneumonie**, suite de rougeole. L'emphysème, appréciable au cou tout d'abord, gagna toute la face et la presque totalité du tronc. L'enfant mourut trois jours après la constatation de cet emphysème. A l'autopsie, en plus des lésions broncho-pulmonaires, on constata l'emphysème interlobulaire des deux poumons et l'emphysème du médiastin, causé par la rupture de vésicules pulmonaires dilatées.

M. P. LEREBOULLET rapporte l'observation d'une enfant de quatre ans, chez laquelle le tableau ordinaire de la **méningite tuberculeuse fut simulé par la propagation à la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale d'un sarcome**, ayant vraisemblablement pris naissance au niveau du nerf acoustique gauche. L'enfant avait d'abord été traitée pour un polype de l'oreille, qui récidiva après ablation, en même temps que se manifestaient les signes d'une tumeur sarcomateuse secondaire, développée aux dépens des ganglions cervicaux correspondants. Puis apparurent progressivement des symptômes méningés : céphalée, vomissements, constipation, rétraction de l'abdomen, etc.

A l'entrée, à part l'apyrexie constante, les symptômes étaient ceux d'une méningite tuberculeuse avec raideur de la nuque, signe de Kernig, irrégularité du pouls, etc. Mais, outre les antécédents étiologiques, les indications fournies par la ponction lombaire permirent d'éviter l'erreur : il n'y avait ni lymphocytes, ni abaissement du point cryoscopique, ni perméabilité à l'iodure. La mort survint quinze jours après le début des accidents méningés, deux mois et demi après l'apparition des symptômes articulaires.

L'autopsie montra que le nerf acoustique, très volumineux, était le point de départ vraisemblable du sarcome.

M. NETTER a observé deux cas de sarcome de la protubérance et des pédoncules cérébelleux avec symptômes méningitiques, où la ponction lombaire avait donné issue à un liquide contenant une quantité appréciable de sucre.

M. PIERRE ROY communique l'observation d'un enfant entré dans le service de M. Variot avec une ascite considérable. Celle-ci fut ponctionnée, mais, comme le diagnostic était hésitant entre une cirrhose avec ascite et une péritonite tuberculeuse, on pratiqua une injection de tuberculine qui donna un résultat négatif.

Néanmoins, toujours dans l'idée d'une péritonite tuberculeuse, on fit la laparotomie qui montra qu'il n'existait pas de tuberculose péritonéale. Malheureusement la plaie s'infecta, et l'enfant succomba à la péritonite suppurée.

A l'autopsie on trouva une **cirrhose hypertrophique** d'origine biliaire.

M. COMBY lit un travail de M. Hanshalter, tendant à montrer que, dans l'énorme majorité de cas de méningite tuberculeuse, il existe une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse qui doit être considérée comme le foyer initial.

M. GUINON montre un enfant de deux mois qui présente un **œdème lisse symétrique des jambes et des pieds.** Cet œdème est congénital et disparaît ordinairement au bout de quelque temps. Il a été décrit sous le nom d'éléphantiasis congénital, mais ce terme est impropre.

MÉDECINE PRATIQUE

Crises abdominales et lithiase intestinale chez l'enfant.

Un enfant est pris brusquement, en état de santé apparente, de crises violentes, siégeant tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt

encore dans toute l'étendue de l'abdomen, et s'accompagnant de vomissements alimentaires ou bilieux, de pâleur de la face et de refroidissement des extrémités, avec ou sans fièvre, le plus souvent avec une légère élévation de la température, mais sans évacuation alvine.

Plus habituellement tout rentre dans l'ordre, au moins dans les cas simples.

A ces accidents promptement dénoués, nos anciens ne prenaient pas garde. Ils disaient : « Colique sèche, indigestion, crise de vers », et laissaient passer. Aujourd'hui, mieux informés, nous sommes plus prompts à l'alarme, et l'on n'a plus mal au ventre sans que le spectre de l'appendicite se dresse à nos yeux et que, tout de suite, quelques-uns d'entre nous tirent leur bistouri.

Mais l'excès en tout est un défaut, et M. Rousseau-Saint-Philippe (1) pense qu'il n'y a pas que des coliques appendiculaires, et qu'à ne voir dans le ventre que l'appendice et dans la séméiologie abdominale que l'appendicite, on ne découvre qu'un des côtés de la question, les autres restant fâcheusement dans l'ombre.

Pour lui, l'infection des voies digestives et l'auto-intoxication qui en découle, dominent toute la pathologie infantile, soit qu'elle soit primitive et provoque elle-même ses désastres, soit qu'elle soit secondaire et greffée sur d'autres maladies, dont elle entrave l'évolution et aggrave l'issue. Chez les tout petits, c'est l'estomac, c'est l'intestin grêle qui sont en jeu et qui réagissent. Chez les plus grands, c'est surtout le gros intestin. C'est lui qui est le réceptacle, qui est l'aboutissant, qui est l'usine où s'amassent, où s'élaborent les germes infectieux, et c'est la constipation, la rétention, l'accumulation qui font le danger. L'appendicite, dans la grande majorité des cas, n'est que la conséquence de ces divers états, qui ont à l'origine l'*infection* pour base.

Chez cet enfant, pris dans les conditions que nous venons de dire, que se passe-t-il ? Pourquoi et de quoi souffre-t-il ? Par quel mécanisme ?

Primitivement, c'est de la *révolte* de son intestin qu'il souffre. L'appareil digestif des enfants, il faut bien le reconnaître, est de très bonne heure soumis aux plus rudes épreuves. Tout petits, ils prennent avant l'âge voulu des aliments malsains ou mal appro-

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 1901, n° 49.

priés qui troublent déjà le fonctionnement normal de la digestion et de l'assimilation. Plus grands, ils mangent à tort et à travers, à toute heure du jour. Que ce soit dans les pensions ou dans les familles, on ne surveille point leur manière de vivre. On les fait manger ou ils mangent trop vite, comme si la mastication n'avait par elle-même aucune importance. S'ils ont une mauvaise dentition, personne ne s'en inquiète. Ils ne boivent pas ou ils boivent à peine pendant leur repas. Enfin, on ne veille en aucune façon à la régularité de la défécation, autre fonction considérée comme insignifiante, parce que désagréable et presque honteuse. D'où la rétention, la constipation, l'accumulation et ses conséquences prévues et imprévues.

Chez certains enfants, on note une tolérance extraordinaire de l'intestin à garder ces produits accumulés de la digestion, ces résidus non expulsés qui s'agglutinent de plus en plus et de scybales deviennent de véritables tumeurs. Mais chez d'autres l'accumulation constitue un véritable danger. C'est contre elle que, pour se libérer, l'intestin fait douloureusement effort.

Cette accumulation peut être due aux produits mal élaborés de la digestion. Mais elle est due souvent aussi à une cause moins connue, que l'observation m'a démontré être très fréquente, à la *lithiase intestinale*. Seulement on ne la trouve que si on la cherche. Fréquemment elle coïncide avec la lithiase rénale, et, comme celle-ci, elle est constituée soit par de grosses concrétions, soit par de petits cailloux (dont la composition est à peu près uniforme), soit simplement par de la poussière. Il est facile de la déceler par l'examen, le tamisage et l'analyse des matières. Dans l'espace de trois ans, M. Rousseau-Saint-Philippe a pu la rencontrer plus d'une cinquantaine de fois, alors qu'il n'a rencontré que tout à fait exceptionnellement la lithiase biliaire.

Les symptômes qu'elle provoque sont à peu près ceux qu'on a l'habitude d'attribuer à l'appendicite et qu'on attribuait sans doute autrefois à la typhlite. De temps en temps, tous les mois ou tous les deux mois, se présentent de l'inappétence, des vomissements, de la douleur vers le flanc droit, un peu de fièvre, de la constipation; puis, sous l'influence du repos, de la diète, du régime lacté et d'un léger laxatif, tout disparaît pour reparaître quelque temps après avec plus ou moins de violence. C'est dans cet ordre d'idées et à cette interprétation que doivent être rapportés les

vomissements périodiques signalés, sans pouvoir être expliqués, par M. Marfan, ou l'ensemble, le tableau clinique un peu poussé au noir que M. Comby déclare être le fait de l'arthritisme chez l'enfant.

La cause de cette lithiase? Elle n'est pas plus facile à trouver que celle des autres lithiases. Il est plus que probable que la poussière intestinale provient d'une élaboration imparfaite des matières à digérer, menée par un intestin dyspeptique.

Le pronostic n'en est pas habituellement bien fâcheux.

Le traitement est surtout hygiénique. C'est dès les premiers ongles qu'il faut veiller, non pas seulement à ne pas bourrer les enfants de mets indigestes et funestes — ce qui est banal — mais à ne pas charger leurs jeunes appareils de ces farines variées et compliquées, de mode aujourd'hui que l'allaitement au sein tend de plus en plus à se faire rare.

OUVRAGES REÇUS

Pasteurisation et Stérilisation du lait, par le Dr HENRI DE ROTHSCHILD. Paris, 1901. O. Doin, éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.



Fig. I.



Fig. II.

La maladie de Riga, par E. AUDARD,
Interne des hôpitaux de Paris.

Affection du nourrisson surtout observée en Italie, la maladie de Riga est caractérisée essentiellement par l'apparition au niveau du frein de la langue, et en dehors de toute coqueluche, d'une excroissance végétante recouverte d'un exsudat diphtéroïde.

Le nombre assez considérable des dénominations sous lesquelles on l'a tour à tour décrite, démontre assez clairement que tout n'est point encore net dans son histoire. C'est ainsi qu'on l'a successivement désignée sous les noms d'*aphte cachectique* (U. Cardarelli, 1857), de *nécrose par compression* (Ridola, 1872), de *petit néoplasme fibreux, perlé* (Pandolfi, 1875), *néomembrane de couleur perlée due à une infection interne* (Riga, 1881), d'*ulcération sublinguale de cause mécanique qui peut se recouvrir de produits diphtériques* (Chiarello, 1881), de *production hypersarcosique* (de Marinis, 1882), de *pseudomembrane sous-linguale liée à une véritable inflammation limitée au derme de la muqueuse buccale avec défaut d'exsudation fibrineuse* (L. Somma, 1882), de *production sublinguale* (Fede, 1890), *d'ulcération papillomateuse du frein de la langue* (Brun, janvier 1895), de *subglossite diphtéroïde* (Comby, décembre 1895), de *maladie de Fede* (Callari, 1900).

Cette obscurité de certains points, que prouve surabondamment la richesse de cette synonymie, nous a décidé, à l'occasion d'un cas observé dans le service de M. Broca à l'hôpital Tenon, à faire sur ce sujet quelques recherches dans la littérature médicale. Notre maître a bien voulu d'autre part nous communiquer une observation recueillie à Trousseau en 1897. Ce sont ces faits et les résultats de nos investigations que nous nous proposons d'exposer dans ce travail.

Voici d'abord nos observations :

Observation I (due à l'obligeance de M. Broca). — Au début de juin 1897, l'enfant R..., René, âgé de 13 mois, est présenté à la consultation de chirurgie de l'hôpital Trousseau, parce qu'il a une ulcération sur la face inférieure de la pointe de la langue.

Les antécédents héréditaires n'offrent aucun intérêt : le père est bien portant ; la mère souffre de l'estomac depuis sa dernière grossesse qui a abouti à la naissance du petit malade ; deux sœurs plus âgées sont en bonne santé.

L'enfant est venu à terme ; il a toujours été élevé au sein maternel et l'est encore actuellement. Muguet au mois de mai dernier.

La dentition a été lente et pénible. La première dent, l'incisive médiane inférieure du côté droit, est apparue seulement à 9 mois, et il paraît bien que ce soit elle qui ait causé l'ulcération. Celle-ci a été remarquée par la mère après le muguet, et depuis lors elle n'a cessé d'augmenter progressivement d'étendue.

Pendant un mois, on fait, sur cette perte de substance, des attouchements à la teinture d'iode, des cautérisations répétées au nitrate d'argent, mais on n'obtient aucun résultat.

Le 8 juillet, M. Broca décide l'excision. L'ulcération qui siège au contact du frein, sur la face inférieure de la pointe de la langue, en regard de l'incisive médiane inférieure droite, présente alors les dimensions d'une lentille et est recouverte d'un exsudat blanchâtre, pseudo-membraneux.

L'extirpation est pratiquée. Suture de la muqueuse à la soie.

Ablation des fils au bout de huit jours : réunion par première intention.

Observation II (personnelle). — L'enfant G..., Marcel, âgé de 13 mois, est présenté à la consultation de chirurgie infantile de l'hôpital Tenon, le 5 juin 1901.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. La mère s'est mariée deux fois, et le malade est son 12e enfant. Elle a perdu 5 enfants morts en bas âge d'affections indéterminées, et qui étaient tous du premier lit. Il lui en reste 7, tous bien portants, sauf un seul, un garçon, que M. Broca soigne depuis 3 ans pour une tumeur blanche du cou-de-pied droit.

Antécédents personnels. — Né à terme par le sommet : accouchement normal. Élevé au sein par la mère, encore maintenant.

Pleurésie à 7 mois, d'une durée de 2 mois, et durant laquelle l'enfant a beaucoup toussé ; on ne l'a pas ponctionné, il a été soigné

avec des cataplasmes sinapisés et des potions calmantes. Il s'est bien remis depuis.

Les deux incisives inférieures médianes sont apparues à l'âge de 7 mois ; les deux supérieures, il y a 2 mois. L'enfant ne marche pas encore, ne parle pas. Il n'a pas eu la coqueluche. Il n'a pas l'habitude de tirer la langue et de la frotter contre les dents.

Il y a une dizaine de jours, l'enfant s'est mis à tousser légèrement et a toussé pendant environ 8 jours; il paraissait en même temps un peu mal en train. Le rhume était sur son déclin quand la mère s'est aperçue de l'existence de l'ulcération sublinguale à un moment où l'enfant ouvrait la bouche, il y a de cela seulement 2 jours (3 juin); l'ulcération était aussi étendue que maintenant.

Elle siège au niveau du frein de la langue, le débordant également des deux côtés; ovalaire à grand axe transversal, large dans ce sens d'un bon centimètre, à bords surélevés, de coloration blanchâtre, crémeuse, d'aspect papillomateux, en chou-fleur, de consistance dure. La muqueuse alentour est congestionnée.

L'état général est bon ; pas de fièvre. Difficulté très grande à prendre le sein. Salivation excessivement abondante, inondant la robe du malade.

10 juin. — Cautérisation au nitrate d'argent.

13 juin. — Un peu d'amélioration, moins de rougeur périphérique. Nitrate.

15 juin. — Même traitement.

19 juin. — Amélioration notable de l'ulcération qui a diminué d'étendue et a surtout perdu en grande partie son exsudat diphtéroïde. L'enfant prend le sein beaucoup plus aisément et salive beaucoup moins. Nitrate.

23 juin. — Encore amélioration. Nouvelle cautérisation.

26 juin. — L'enfant est fiévreux et a la langue chargée ; il est très constipé. Prescription d'une dose de 10 centigrammes de calomel à faire prendre le lendemain matin. Même état local. Nitrate.

3 juillet. — La mère raconte que le purgatif a produit une débâcle abondante, mais que l'enfant tousse un peu. On ordonne d'appliquer matin et soir des cataplasmes sinapisés à la base des poumons en arrière. L'état local va toujours s'améliorant. Nitrate.

On continue les applications de nitrate d'argent régulièrement deux fois par semaine. Mais rapidement l'amélioration locale cesse,

la tumeur arrivée aux dimensions d'une pièce de vingt centimes demeure stationnaire pendant quinze jours.

22 juillet. — Extirpation aux ciseaux courbes sous chloroforme par M. Broca. Réunion des deux lèvres de la plaie à la soie. La pièce est confiée aux soins de notre collègue Alquier.

29 juillet. — Ablation des fils. Quelques productions diphtéroïdes sur la face inférieure de la pointe de la langue.

5 août. — L'enfant est revu une dernière fois. Plus rien localement. L'état général est bon. L'enfant tète et boit beaucoup mieux.

La mère revue dans les premiers jours d'octobre affirme que rien ne s'est reproduit, que la succion s'opère très bien, que l'enfant a plutôt pris de l'embonpoint et que sa santé est de tous points excellente.

Résultat de l'examen microscopique. — « Les coupes sont orientées dans le sens vertical et antéro-postérieur. Sur une première coupe pratiquée dans une portion non ulcérée de la tumeur, la masse apparaît constituée en son centre par du tissu conjonctif à faisceaux volumineux entremêlés de cellules plates. Pas d'inflammation, pas de cellules rondes autour des vaisseaux. La tumeur est traversée par quelques gros canaux excréteurs de glandes revêtus d'un épithélium pavimenteux stratifié. Sa surface est recouverte par un épithélium de même nature. Les papilles du derme et les bouchons interpapillaires de l'épithélium sont, au niveau de la portion la plus saillante, plus développés que sur la muqueuse buccale saine. Sur les bords de la saillie formée par la tumeur, l'épithélium est épaissi dans son ensemble par suite de l'hypertrophie de la couche superficielle et du corps muqueux de Malpighi. La base d'implantation fait défaut ; il devient dès lors impossible de comparer l'épithélium qui revêt la tumeur à celui des parties voisines.

« Sur une seconde coupe passant par un point ulcéré, on note l'abrasion de l'épithélium et des papilles au niveau du fond de l'ulcération. Le tissu conjonctif présente en cet endroit des lésions inflammatoires caractérisées par l'existence de gros faisceaux fibreux et d'amas de cellules rondes. Enfin, au voisinage de l'ulcération, les papilles du derme sont plus saillantes qu'ailleurs, les bouchons épithéliaux sont épaissis, allongés ; plusieurs sont bifurqués ou trifurqués à leur extrémité. »

Tels sont les deux cas inédits qu'il nous a été donné de rapporter. Nous allons voir maintenant quelle est en général l'histoire de la maladie de Riga.

Il paraît bien qu'il ne faille pas remonter loin en arrière si l'on veut trouver dans les auteurs une notion claire de l'affection qui nous occupe. Riga a publié son mémoire en 1881 ; mais est-il vraiment le premier médecin à avoir observé la maladie qui porte justement son nom ? Cela semble en réalité peu probable : dans divers ouvrages de médecine antique et moderne, on trouve signalée une lésion de la bouche dont les caractères rappellent avec une précision évidente ceux de l'affection en question ; en ce qui concerne le pronostic, la phrase suivante de Celse est fréquemment citée : « *verum ea longe periculosissima sunt ulcera, quas* ἄφθας *Græci appellant ; sed in pueris : hos enim sæpe consumunt.* » Faut-il croire encore, avec Gazzotti, que Lélut, Taupin, Billard, Bretonneau ont connu la lésion principale de la maladie, mais sans penser à une entité morbide spéciale distincte de toutes les autres lésions de la bouche ? Urbain Cardarelli l'aurait décrite en 1857 sous le nom d'aphte cachectique. En 1872, Ridola dans une note au livre de Werteimber sur la diphtérie se montre déjà plus précis : « J'ai plusieurs fois observé, dit-il, une membrane semblable à celles de la diphtérie sur la surface inférieure de la pointe de la langue chez des enfants déjà pourvus de leurs incisives médianes inférieures, et il s'agissait, dans tous les cas, de sujets chez lesquels un catarrhe intestinal prolongé avait amené une anémie intense et une faiblesse de la constitution. La lésion de la muqueuse au siège indiqué n'était pas autre chose évidemment qu'une eschare, une nécrose due à la compression. » En 1875, Pandolfi fait une communication à l'Académie médico-chirurgicale de Naples, avec Fede, de Martini, Martino pour rapporteurs, et insère une courte notice dans l'*Annuario delle scienze mediche*, de Schivardi et Pini : c'est à lui que beaucoup d'auteurs venus dans la suite ont reconnu la priorité. Dans des lettres adressées aux professeurs Del Monte et Raffaele, Riga a protesté contre ce jugement et s'est efforcé

de démontrer que la maladie observée par Pandolfi était différente de celle que lui-même avait décrite; son mérite n'était pourtant diminué en rien par cette décision : n'a-t-il pas su mieux que tous les autres attirer l'attention sur cette curieuse production sublinguale?

En 1881, peu de temps après le travail de Riga, paraît un premier article de Chiarello. En 1882, second article du même auteur, descriptions de de Marinis et de Somma. En 1884, Sannone publie des considérations cliniques et rapporte 17 observations. En 1890, communication de Fede au premier Congrès italien de Pædiatrie, tenu à Rome. En 1892, communication du même professeur au second Congrès italien de Pædiatrie, tenu à Naples. En 1893, paraît une note de Pianese, neveu d'Urbain Cardarelli. En 1894, au Congrès internationnal de Rome, nouvelle et importante communication de Fede qui apporte avec les résultats de ses propres recherches ceux des examens microscopiques de Concetti, Giarre, Nota et Boccardi ; communications de Pianese et de Tauri et discussion à laquelle prennent part Cannarsa, Giarre, Malinowski, Lombardi. En 1899, articles de Rossi et de Gazotti. Le 28 janvier 1900, communication de Fede à l'Académie médico-chirurgicale de Naples ; durant la même année, travaux de Rosi, Rega, Gaspardi et Santi, Giannelli et Memmi, Callari, Fedele. En 1901, mémoire de Cappuccio; note de Vincenzo; communications de Fede et de Guida au Congrès de Pise. Tels sont les documents qui nous viennent de l'Italie, patrie par excellence de la maladie de Riga; dans les autres pays, les publications sur le sujet qui nous intéresse sont bien moins nombreuses.

En France, à côté de la traduction et de l'analyse des travaux de Fede, de Gazotti et de Guida, nous connaissons seulement une communication faite par Comby à la Société clinique de Paris dans la séance du 13 février 1890, un article de Brun paru dans la *Presse médicale* en janvier 1895 et contenant, avec des considérations générales, une observation et le résultat d'un examen microscopique de Letulle ; une observation

de Dufournier, publiée dans le même journal au mois de mars de la même année ; une communication par Comby de deux faits cliniques à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 6 décembre 1895 ; enfin deux articles du même auteur insérés l'un dans son *Traité des maladies de l'enfance*, l'autre dans l'ouvrage qu'il a fait paraître en collaboration avec Grancher et Marfan.

En Allemagne, à part la traduction d'un mémoire de Fede par Cozzolino, nous ne trouvons qu'un long article de Reinbach qui date de 1896 et renferme avec une observation d'un cas observé à Breslau à la clinique de Mikulicz une longue discussion anatomo-pathologique.

En Amérique, il existe dans le *New-York medical Journal* du 2 mars 1895 une note intitulée *Riga's disease*, mais qui n'est pour ainsi dire que la traduction en anglais du mémoire de Brun.

Malgré l'abondance relative de ces documents, la maladie de Riga est loin d'être classique. Même en Italie, on ne trouve sur elle qu'une courte notice dans le *Traité* de Fasano. En France, nous avons l'article de Comby. Il existe encore une brève mention dans la traduction, publiée sous la direction de Périer, de la 4e édition russe du livre de Nil Filatow *Diagnostic et sémiologie des maladies des enfants*. Et c'est tout.

Différents points de l'histoire de la maladie de Riga n'en sont pas moins bien connus, à l'exception toutefois de l'étiologie, de la pathologie et même de l'anatomie pathologique encore obscures par certains côtés.

Au sens absolu, la maladie de Riga est une affection *rare* ; mais cette rareté varie beaucoup avec les *régions* envisagées. C'est ainsi qu'on rencontre encore assez souvent la production sublinguale en *Italie*, et surtout dans les *provinces méridionales*, la Calabre, la Campanie, le Napolitain, en particulier le Sannio ; à Rome, on ne l'observe que très rarement ; Giarre l'a vue à Florence, Fedele à Udine ; cependant Gazzotti discute son existence dans les provinces septentrionales. En

France, à notre connaissance, on en a vu 7 cas, tous à Paris d'ailleurs. A Varsovie, Malinowski en a rencontré quelques-uns. Nous savons, par le cas de Reinbach, qu'elle peut exister en Allemagne. Y a-t-il une raison qui explique la localisation de la maladie de Riga à l'Italie ? Elle existe vraisemblablement, mais elle n'est pas connue. On a dit que si l'on admettait la nature infectieuse de cette affection, la limitation géographique pouvait s'expliquer, puisqu'elle se rencontre pour d'autres maladies infectieuses; ceux qui croient à un processus purement local, ont mis en parallèle la fréquence de la chéloïde vraie en Éthiopie et de la pigmentation des nouveau-nés au Japon. Il est certain que la chaleur du climat ne saurait rien expliquer, les pays tempérés n'étant pas indemnes, et la maladie d'autre part, plus fréquente, pour certains auteurs, en été, apparaissant pour d'autres aussi bien en hiver que durant la saison chaude.

Parmi les *causes générales* qui prédisposent à la maladie de Riga, l'*âge* a une importance capitale. Quelques auteurs pensent que l'enfant peut être atteint durant les dix premières années de sa vie, sauf pendant les douze ou quinze premiers mois (de Marinis). En réalité, nous sommes en présence d'une *affection du premier âge*, qui ferait son apparition d'après Pianese du 3e au 4e mois, d'après Gazzotti, du 6e au 18e mois, mais surtout entre le 9e et le 15e. Sur 25 cas, Giannelli et Memmi en ont compté 17 de 6 à 9 mois, 5 de 10 à 13 mois et 3 seulement à un âge inférieur à 5 mois. Parmi les malades de Somma, un seul était âgé de 18 mois, les 5 autres avaient de 9 à 18 mois. De 17 cas rapportés par Sannone, 3 seulement concernaient des enfants de 14 mois, tous les autres des enfants d'un âge inférieur ne s'abaissant pas toutefois au-dessous de 6 mois. Il est vrai d'autre part que Riga a vu la maladie évoluer chez un enfant de 2 mois et demi.

Les deux *sexes* sont exposés : quelques-uns comme Somma regardent le sexe masculin comme plus souvent atteint; sur 5 cas, Rosi compte 4 garçons et 1 fille; d'autres comme Sannone, Gazzotti croient le sexe féminin plus fréquemment frappé.

La maladie de Riga a été considérée à maintes reprises comme une *affection héréditaire et familiale.* En réalité, de nombreux cas ont été publiés dans lesquels plusieurs enfants d'une même famille avaient été frappés simultanément ou successivement. Cette coïncidence et cette succession s'expliquent par l'identité des *conditions sociales, hygiéniques ou alimentaires* dans lesquelles vivent les membres d'un même foyer domestique. En Italie, au moins, ce sont presque toujours les enfants des campagnards pauvres qui sont en butte aux coups de la maladie ; les enfants des gens aisés vivant dans les villes ne sont qu'exceptionnellement atteints. Le fait de respirer un air confiné dans une habitation malsaine, qu'elle soit située dans la plaine ou sur les pentes d'une montagne, a aussi son importance. Il en est encore ainsi d'une alimentation défectueuse : l'enfant est mal réglé en ce qui concerne l'heure de ses tétées, ou bien il est mis de trop bonne heure au régime des bouillies ou des aliments solides. On a même incriminé l'habitude d'une alimentation trop restreinte ou trop grossière, l'abus du maïs et des pommes de terre avariées chez la mère ou la nourrice ; Guida, le mauvais fonctionnement du sein qui allaite. L'état de santé des parents ne paraît point devoir jouer un rôle ; d'ordinaire, ce sont des gens vigoureux, un peu lymphatiques peut-être, quelquefois anémiques, d'autres fois pléthoriques, dyscrasiques, eczémateux, mais qui ne sont ni syphilitiques ni tuberculeux.

La *contagion* a-t-elle quelque part au développement de la maladie ? Certains médecins en sont convaincus : Pianese conseille de refuser comme nourrice la mère d'enfants atteints d'aphtes cachectiques ; Tauri dit que la contagion se fait souvent d'enfant à enfant au moyen de l'allaitement et qu'il a vu la même mère contagionner plusieurs enfants ; Urbain Cardarelli admettait l'inoculabilité puisque, sur le point d'emprunter du vaccin à un enfant, il lui regardait auparavant sous la langue. Par contre, les arguments des adversaires de la contagion présentent quelque force : pour Riga, la maladie

n'est pas contagieuse puisque les personnes en contact médiat ou immédiat avec les malades demeurent indemnes ; Cannarsa n'a pu réussir à reproduire la maladie en coupant le filet à des enfants sains à l'aide de ciseaux ayant servi à exciser la production sublinguale ; dans un cas de Giannelli et Memmi, la petite malade était allaitée par une nourrice qui, en même temps, donnait le sein, sans aucune précaution, à son propre enfant; or, celui-ci ne présenta à aucun moment d'aphte sublingual et se développa très bien. Les deux malades de Gazzotti ont, en l'absence de leur mère, profité du sein destiné à d'autres enfants, et ceux-ci n'ont pas été infectés. Dans un cas de Fedele, les enfants de la famille ne furent pas atteints de la maladie avant ou après leur frère, et cependant ils vivaient en commun, s'embrassaient, faisaient usage des mêmes ustensiles.

L'état de santé antérieur des nourrissons n'a que peu d'importance : tantôt la maladie frappe un enfant vigoureux, sans passé pathologique, tantôt elle s'en prend à un être cachectique, débilité par quelque grave affection antérieure. On a cependant incriminé comme cause générale occasionnelle un rhume léger, une simple bronchite, une broncho-pneumonie.

Localement, il parait rationnel de ranger parmi les causes prédisposantes la *malpropreté de la bouche* caractérisée surtout par le séjour de résidus alimentaires, d'un peu de lait cuit dans le sillon gingivo-labial. Il en est de même de *l'habitude qu'ont certains bébés de tirer sans cesse la langue au dehors*. La *section chirurgicale d'un frein trop court* est sans valeur étiologique. Mais il est une cause locale d'une importance primordiale, c'est *l'éruption des dents*: presque toujours quand la maladie se déclare, on note que les incisives inférieures médianes ont fait leur apparition depuis peu de temps; il est rare qu'on doive mettre en cause la *dureté exagérée et anormale du rebord alvéolaire*.

La *pathogénie* constitue le chapitre le moins bien établi, celui autour duquel se sont élevées des discussions ardentes qui continuent encore à l'heure actuelle.

Fede croit à une *affection purement locale*, un fait accidentel ; Pianese, à une *maladie particulière*, *de nature infectieuse*, *congénitale et héréditaire*.

Fede compte au nombre de ses partisans Giarre, Concetti, Cannarsa, Callari, Fedele et les auteurs français Brun et Comby. Pour lui, la production sublinguale résulte d'une *irritation produite sur le frein de la langue au cours de la succion par les deux dents incisives inférieures médianes*. Dans l'acte de la succion en effet, les enfants sortent la langue au dehors et prennent le mamelon entre elle et la lèvre supérieure ; la langue alors ne reste pas immobile, mais exécute de légers mouvements de va-et-vient en frottant sur les incisives inférieures. Il s'ensuit à la longue une excitation, une augmentation de l'activité des éléments du tissu, en particulier de l'activité nutritive et proliférante, qui en amène l'hypertrophie, l'hyperplasie, en un mot un vrai papillome ; ce papillome peut, sous l'action de la même cause irritante qui persiste, devenir le siège d'une ulcération. Les dents agissent d'autant plus vigoureusement qu'elles sont plus tranchantes ; or les incisives inférieures médianes apparaissent les premières et, avant d'avoir frotté contre les supérieures qui n'existent pas encore, elles sont effilées et coupent à la façon d'un scalpel. La maladie de Riga qui naît avant l'éruption des incisives inférieures a comme agent mécanique le *rebord gingival inférieur*, *dur et résistant*, puisque les dents sous-jacentes sont près de sortir. Il va sans dire que dents et rebord gingival entament d'autant mieux les tissus que ceux-ci sont moins résistants, d'où la fréquence plus grande peut-être de la maladie chez les *enfants cachectiques*. Pour Callari, la cause directe de la production pourrait consister dans le tiraillement continuel que le frein subit du fait d'une succion rendue pénible par la faiblesse congénitale ou acquise des nourrissons.

Pour Pianese, Riga, Rosi, Gazzotti, il s'agit d'une *infection générale*, due à un virus inconnu et dont la production sublinguale n'est qu'une manifestation locale. Il y aurait là quelque

chose d'analogue à ce qui se passe dans la diphtérie, où la néomembrane, accident local, constitue le foyer par lequel est infecté tout l'organisme.

Les objections n'ont pas manqué aux deux grandes théories de Fede et de Pianese. Négligeant le rôle que peut jouer le rebord gingival, on a nié celui des incisives sous le prétexte qu'on a maintes fois observé la maladie chez des enfants qui n'étaient pas encore pourvus de leurs premières dents. Riga a prétendu que dans tous les cas les dents avaient été trouvées physiologiques sous le rapport de la forme, du volume, de la direction. Pour Pianese, ce qui frotte contre les incisives dans l'acte de la succion, ce n'est pas le frein de la langue, mais bien plutôt sa pointe. Enfin on a objecté qu'une cause aussi circonscrite que la production sublinguale ne saurait produire les phénomènes graves, mortels même, qui pour certains auteurs font partie intégrante du cadre symptomatologique de la maladie de Riga.

En opposition à la théorie de Pianese, on a dit que l'apparition tardive des symptômes généraux, la durée parfois très longue, ce fait que les cas observés étaient toujours des cas sporadiques plaidaient contre la nature infectieuse de la maladie (Chiarello); on a insisté sur l'absence de fièvre notée par nombre d'auteurs, sur l'absence de l'engorgement ganglionnaire et des autres phénomènes qui d'ordinaire accompagnent les manifestations locales d'un processus infectieux.

Une théorie susceptible, semble-t-il, de concilier les opinions opposées de Fede et de Pianese, est celle qu'a soutenue Lombardi : « On peut, dit cet auteur, être d'accord également avec le professeur Fede et le professeur Pianese, en ce sens que, quand la production dépend d'une cause mécanique, elle est toujours bénigne, et que lorsqu'elle naît spontanément et paraît être la manifestation d'une maladie générale que nous ne connaissons pas encore bien, elle est maligne et héréditaire. »

Une autre opinion assez suggestive est celle de Giannelli et Memmi : au cours d'une stomatite il surviendrait au niveau

du frein une lésion que le frottement incessant des incisives médianes inférieures entretiendrait ensuite ; il se passerait là ce qui peut s'observer dans toute solution de continuité, dont la réparation est troublée par une irritation constante.

Que d'autres hypothèses ont encore été émises ! Il s'agirait pour la direction du Movimento d'une affection marastique ; Pandolfi se demande s'il ne s'est point trouvé en présence d'une forme de pseudo-leucémie infantile ou de l'adénie de Trousseau. Tauri croit la maladie de nature diphtérique, mais un examen attentif de la symptomatologie fait absolument éliminer une telle théorie ; Gazzotti admet tout au plus un processus diphtérique, mais seulement au point de vue anatomique. De Marinis pense à une affection de la nature du cancer. L'avis de Malinowski est assez original : « J'ai observé, dit cet auteur, quelques cas de la maladie de Riga, mais je la considère comme une simple hypertrophie congénitale que je mets au même rang que l'hypertrophie des amygdales. M. le professeur Fede a observé cette maladie chez les enfants cachectiques. Je crois qu'il a raison et qu'il en a trouvé la cause ; car, dans les familles où les enfants viennent au monde infectés ou non de la syphilis congénitale, il arrive que les premiers ont en naissant l'hypertrophie des amygdales et une production spécifique sous la langue, tandis que les derniers n'en ont pas ; les premiers sont prédisposés à l'infection, à la diphtérie, et lorsqu'ils ont une production sous la langue, elle peut être infectée et exulcérée de la même manière que les amygdales. J'ai observé plusieurs cas où les garçons (tous les garçons) dont le père a eu la syphilis, sont morts de diphtérie, tandis que les filles n'ont jamais été infectées par cette maladie, pour laquelle elles n'avaient pas de prédisposition, n'ayant pas hérité la syphilis congénitale. Cela explique, me paraît-il, la mortalité dans diverses maladies et dans celle de Riga chez les garçons, tandis que chez les filles ces mêmes maladies ne se montrent pas si malignes. » Pour Somma et Sannone, on n'a affaire qu'à un simple symptôme d'une affection cachectique de nature variable ; mais il est si

peu rare de voir la maladie de Riga se développer chez des enfants présentant les meilleures conditions de santé, et l'état cachectique n'apparaître chez les autres qu'à une période avancée de la maladie !

Il semblerait que le microscope eût dû empêcher en *anatomie pathologique* les dissidences d'opinions, puisqu'il permet de reconnaître à la tumeur des caractères identiques dans tous les cas, légers ou mortels. Néanmoins Fede croit à un *papillome* et Pianese à un *granulome* ; Bergonzini a soupçonné un épithélioma et Reinbach une néoformation angiomateuse.

Pour Fede, Concetti, Callari et la grande majorité des auteurs qui ont fait les mêmes constatations, la production sublinguale consiste en une hypertrophie et une hyperplasie du derme de la muqueuse, surtout des papilles et du stratum malpighien ; puis dans la plupart des cas, elle présente une modification subite due peut-être à la persistance de l'irritation mécanique dont elle est la conséquence. Les cellules épithéliales sont gonflées de vacuoles, et dans la partie supérieure, proéminente de la masse tumorale, la couche papillaire encore hypertrophiée se montre infiltrée d'une grande quantité de petites cellules parmi lesquelles, dans les parties bien colorées, apparaît une substance en forme de réseau qui n'est autre qu'un exsudat fibrineux, comme l'a clairement prouvé le traitement par la méthode de Weigert ; il faut en conclure que le papillome, tant que dure l'irritation, passe par des phases phlogistique et ulcéreuse et, du fait de l'abondance des petites cellules disséminées dans le réticulum fibrineux, prend l'aspect d'un granulome.

L'examen pratiqué par M. Letulle a fourni un résultat analogue : « Les coupes, faites perpendiculairement à la surface du fragment enlevé, montrent les couches successives de la muqueuse buccale atteintes d'altérations diverses :

1° Le tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse est gorgé de vaisseaux sanguins, la plupart capillaires, fortement dilatés, tapissés par des endothéliums normaux, dont quelques-uns

sont en voie de karyokinèse manifeste. Les mailles connectives, distendues par une lymphe peu riche en cellules blanches, ne contiennent aucune espèce de microbes ;

2° Les couches épithéliales de la muqueuse reposent sur une série de longues papilles conjonctives amplement irriguées de vaisseaux capillaires plus larges que normalement. La preuve que les papilles dermiques qui correspondent à la masse tumorale sont hypertrophiées est donnée par l'état du derme sur les confins de la pièce : à ce niveau, les saillies papillaires sont de moitié moindres qu'en plein centre de la masse hypertrophiée.

Il en est de même pour les couches épithéliales qui les recouvrent ; à ce point de vue, il faut distinguer les bords de la tumeur et le centre même de la pièce. Sur les bords, les épithéliums pavimenteux s'accumulent en bandes épaisses, terminées par un placard de cellules épithéliales nucléées, aplaties, beaucoup plus denses qu'à la surface d'une muqueuse buccale normale. Entre les papilles hypertrophiées, les boyaux épithéliaux, très larges, s'enfoncent profondément, sans avoir toutefois rompu en aucun point la limite normale qui les sépare du tissu dermique. Il n'y a donc dans ces zones hyperplasiées, qui sont comme la bordure de la tumeur enlevée, aucune trace de production néoplasique épithéliomateuse. A vrai dire, il n'y a pas là non plus des caractères suffisants pour donner à cette hyperproduction dermo-épithéliale le nom de papillome : c'est tout au plus une hypertrophie de la muqueuse dans toutes ses parties, et les causes de cette hypertrophie nous sont données par l'étude du centre de la masse.

Au centre, en effet, l'état des parties est tout autre ; là, sur une étendue que je ne puis apprécier, vu l'orientation de la coupe, le derme est ulcéré, mis à nu tout au moins, sur un grand nombre de points. Les papilles sont abrasées, certaines même ont disparu, et toutes les couches épithéliales sont tombées, pour donner place à un exsudat fibrino-leucocytique très caractérisé. La fausse membrane qui s'attache ainsi au

derme de la muqueuse s'étale de part et d'autre, sur les couches épithéliales de la périphérie. Il en résulte un aspect des plus caractéristiques, la fausse membrane diphtéritique (au sens allemand du mot) coiffant la presque totalité de la saillie tumorale.

Les couches de fibrine sont formées aux dépens des épithéliums et des leucocytes exsudés ; l'examen microscopique des coupes le démontre aisément. Elles sont épaisses, denses, et leur surface est recouverte de leucocytes, de mucus et de microbes.

Les coupes traitées par le Weigert y montrent deux espèces très distinctes de microorganismes :

a. Des bacilles longs, assez minces, accessibles au Gram, et uniquement logés à la surface de la fausse membrane dans laquelle ils ne pénètrent qu'à peine.

b. Des microcoques arrondis, ténus, souvent en diplocoques et en amas arrondis, parfois aussi en chaînettes ; ces microbes s'enfoncent de la surface dans les couches plus profondes de la fausse membrane, sans toutefois aller jamais jusqu'aux assises de l'exsudat fibrineux ; les points où ils disparaissent sont toujours plus rapprochés de la surface que du derme, auquel les streptocoques ne confinent en aucun point.

En résumé, la masse dont l'examen m'a été confié n'est point une tumeur. Elle consiste en une hypertrophie chronique de la muqueuse buccale, purement inflammatoire. Le centre de sa surface est ulcéré et recouvert de fausses membranes fibrineuses infiltrées de microbes. Ces microbes ne semblent avoir joué aucun rôle pathogénique dans la formation des exsudats.

Dans deux cas, Callari est arrivé aux mêmes conclusions que Fede; mais, comme le nom de papillome donné par Fede s'applique à une variété de tumeur fibreuse, Callari trouve préférable d'appeler la production fibrome.

Que Pianese ait pu affirmer l'existence d'un granulome, cela s'explique par ce fait que, pour l'examen histologique, il

ne disposait que de la partie superficielle du néoplasme, où en réalité se trouve un tissu inflammatoire; mais s'il avait eu l'occasion d'examiner aussi la partie profonde et surtout la base d'implantation, il n'eût certes pas avancé pareille opinion.

Selon Giannelli et Memmi, dans les cas où l'action microbienne qui a déterminé la stomatite initiale persiste associée à l'action mécanique des dents, on observe un granulome; dans ceux, au contraire, où l'action microbienne s'épuise et où l'irritation mécanique continue à agir seule, on rencontre un papillome.

Dans les trois autopsies qu'il a pratiquées, Pianese a vu, en outre de la production sublinguale, d'autres lésions dont les plus importantes se résument ainsi : légère hydrocéphalie sous-arachnoïdienne; foyers de broncho-pneumonie lobulaire; dégénérescence graisseuse du foie et de la substance corticale des reins; dégénérescence amyloïde de la rate et du rein.

Au point de vue bactériologique, on n'a pas encore de données précises. Au congrès international de 1894, Fede a apporté les résultats de vingt examens, dont quinze lui étaient personnels et dont les autres appartenaient à Concetti, à Giarre, à Nota, à Boccardi; tous avaient été négatifs. Concetti, ayant inoculé des parcelles de la tumeur dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, ne réussit qu'à provoquer un abcès dans le pus duquel il fut impossible de rencontrer de microorganismes spéciaux. Dans deux cas, Callari a trouvé des bacilles, mais seulement à la surface de la portion nécrosée; il n'en a vu ni au centre de la masse, ni dans la zone inflammatoire limitrophe. Pianese aurait découvert un agent microbien particulier que n'ont point retrouvé les autres auteurs : ont été positives en effet ses cultures sur agar glycériné, sérum de bœuf liquide et solidifié, liquide d'ascite et d'hydrocèle humaine solidifié, du cœur, de la rate, des reins, des poumons, du foie, de la moelle des tibias des enfants autopsiés; également positive la culture faite d'après

les mêmes procédés, du lait de la mère; négative au moins jusqu'à présent celle du sang des enfants malades; dans tous les organes (reins, rate, poumon, foie) des nourrissons morts, on constatait les mêmes microbes que dans la culture de leurs organes et du lait de leur mère.

Cliniquement, il y a lieu de distinguer *deux cas :* ou bien la lésion du frein constitue à elle seule toute la maladie, ou bien elle se montre associée à un état morbide grave, mais toujours la production sublinguale demeure le symptôme caractéristique.

Le début est d'ordinaire insidieux. Tantôt l'enfant salive plus abondamment que de coutume, mais l'entourage attribue cette hypersécrétion salivaire à la dentition qui commence. Tantôt le nourrisson éprouve quelque difficulté dans l'acte de la succion. Le plus souvent c'est par hasard que la mère ou le médecin reconnaît l'existence de la petite tumeur. On l'aperçoit dès qu'on a ouvert la bouche du malade et porté la pointe de la langue en haut et en arrière. Presque toujours elle est à cheval sur le frein, qu'elle déborde également des deux côtés; exceptionnellement, elle apparaît située entre le frein et la pointe de la langue. Sa forme est variable : très rarement rectangulaire, elle est communément ovale ou sphérique d'après Riga; elle peut être, pour Chiarello, ovale au début, quand la lésion de la muqueuse est encore superficielle, et ne prendre une forme arrondie qu'après le développement de la membrane diphtéroïde et quand l'ulcération a gagné en surface et en profondeur; ovale, elle est plus étendue dans le sens transversal. Ses dimensions varient entre celles d'une lentille et celles d'une pièce de 2 centimes; son plus grand diamètre peut atteindre; quand elle est elliptique, un centimètre à un centimètre et demi. Elle fait, au-dessus de la muqueuse environnante, une saillie de quelques millimètres qu'on apprécie surtout en l'examinant de profil. Ses bords sont réguliers ou découpés. Sa surface est plane, ou déprimée vers le centre, ou parfois végétante avec l'aspect d'un chou-fleur; on y remarque des points blancs très voisins ou une délicate

membrane étalée sur elle comme un voile; à une époque plus avancée, elle se recouvre d'une membrane diphtéroïde d'un blanc grisâtre, d'aspect perlé, plus ou moins étendue et plus ou moins épaisse, très adhérente : il est très difficile de détacher cette couenne par fragments à l'aide d'une pince, on n'y parvient qu'en faisant saigner la tumeur, dont la surface apparaît alors ulcérée, villeuse et suintante; on voit d'ailleurs la membrane se reproduire au bout d'un jour ou deux avec une désespérante opiniâtreté. La consistance de la masse est ferme, dure, parcheminée, coriace surtout au début; plus tard elle peut devenir friable.

Dans les autres parties de la cavité buccale, l'aspect de la muqueuse demeure absolument normal : ni excoriations, ni ulcérations, ni dépôt pultacé, ni gangrène; pas de glossite générale ou partielle. Giannelli et Memmi regardent cependant comme fréquents au début de la maladie l'énanthème, le gonflement des gencives et l'existence, en différents points, de quelques aphtes; Riga n'aurait observé la coïncidence d'aphtes qu'une seule fois.

Les *ganglions* du voisinage, ganglions sous-maxillaires et sus-hyoïdiens sont indemnes de toute inflammation.

Les *symptômes fonctionnels* sont nuls ou peu marqués. La tumeur n'est pas douloureuse ; elle ne saigne pas spontanément. L'état de la succion est jugé différemment par les auteurs : physiologique pour Riga, elle est difficile d'après Chiarello : la mère parlerait de cette difficulté au médecin avec insistance. On a noté parfois un écoulement de salive à peu près continu, et on l'a expliqué par la propagation du processus irritatif aux glandes salivaires sublinguales.

Dans cette forme bénigne, *pas de symptômes généraux*. L'existence de la *fièvre* n'est guère admise ; cependant, Riga affirme qu'il y a dans les premiers jours une élévation thermique bientôt remplacée par une apyrexie complète, mais il ne peut dire si la fièvre apparaît avant la manifestation locale, ou en même temps qu'elle, ou après elle, les mères ne présentant pas les malades au médecin dès le début, mais un

nombre variable de jours après l'apparition de la tumeur.

A côté du cas bénin que nous avons envisagé, il en est un autre, dont l'aspect clinique est bien différent. Sans doute, la production sublinguale existe encore avec tous les caractères que nous lui avons décrits, mais avec elle coïncide une affection grave, le plus souvent un catarrhe gastro-intestinal dont l'importance règle le pronostic. Tantôt la gastro-entérite a précédé le développement de la tumeur qui est alors apparue chez un sujet déjà cachectisé, tantôt elle l'a suivi. C'est dans cette forme que la lésion du frein se montre particulièrement tenace, ne s'améliorant pas et arrivant au contraire à une phase ulcérative plus durable. C'est alors surtout que l'état général devient plus ou moins rapidement inquiétant ; de Marinis en a tracé un tableau saisissant : la peau devient jaune paille comme dans les tumeurs malignes, les yeux s'obscurcissent et rentrent dans les orbites, l'amaigrissement général atteint un degré extrême, les masses musculaires disparaissent pour ainsi dire, les os font saillie sous la peau, les escarres sont fréquentes : les oreilles sont sèches, le nez effilé, la voix manque ou est faible ; la respiration est abdominale ; la diarrhée très abondante prend parfois les caractères d'une vraie lientérie ; l'enfant refuse la nourriture, ne désire et n'accepte que de la boisson fraîche ; le pouls devient plus petit et plus lent. Cette symptomatologie désolante se prolonge souvent durant des mois, puis la mort arrive au moment le moins prévu, ou plutôt l'enfant finit de mourir, car dans les derniers jours la vie était plus apparente que réelle. Ajoutons, pour être complet, que dans cette forme, la succion est pénible, mais non pas tant à cause de l'obstacle mécanique qui siège au niveau du frein que du fait de l'adynamie profonde du sujet ; on voit souvent le foie et la rate augmenter de volume ; quelquefois on observe des hémorrhagies cutanées ; enfin l'hypothermie semble être de règle durant les jours qui précèdent la mort.

Dans la forme légère, chez un enfant robuste, la production sublinguale peut guérir, surtout si elle est bien soi-

gnée. Négligée, abandonnée à elle-même, elle s'ulcère et peut avoir une évolution assez longue, même si elle s'améliore progressivement et aboutit finalement à la guérison ; enfin elle peut reparaître plus tard. Dans la forme grave, une issue favorable est encore possible, mais malheureusement elle est rare.

La *durée* de la maladie varie beaucoup suivant les divers auteurs : de 15 jours à 2 mois pour Riga, de plusieurs jours à 8 mois pour Chiarello, elle pourrait être parfois de 20 mois selon Pianese.

Le *pronostic* de la forme légère est bénin; celui de la forme grave doit être très réservé; d'après Pandolfi, Cardarelli, il serait fatal. Il est bien entendu que, dans ces cas, d'après Fede, ce qui tue, ce n'est pas la maladie de Riga, mais bien la complication surajoutée. Chiarello, qui ne croit pas non plus à la nature infectieuse de l'affection, explique la gravité par l'hygiène défectueuse, les indigestions faciles, les difficultés de la succion et surtout par la résorption qui se fait au niveau de l'ulcération, d'autant plus aisément que la langue est un organe particulièrement vasculaire. Un fait qui assombrit encore ce pronostic, c'est la fréquence avec laquelle, dans une famille où un enfant a succombé à la maladie de Riga, les frères et sœurs du petit malade arrivé à l'âge voulu présentent les symptômes de la forme grave et meurent à leur tour. Il est important de remarquer qu'en France, à l'exception du cas de Dufournier, où la mort a été la conséquence d'une broncho-pneumonie, la forme légère seule a été observée.

Le *diagnostic* de la maladie de Riga ne présente d'ordinaire aucune difficulté : l'apparition, au niveau du frein de la langue, peu de temps après l'éruption des deux incisives médianes inférieures, d'une excroissance végétante recouverte d'un exsudat diphtéroïde, constitue un symptôme pathognomonique.

On ne pourrait penser à l'ulcération qui se produit chez le nouveau-né, dans les jours qui suivent la naissance, du fait de la section du frein ou des manœuvres exercées pour le

dilacérer. L'âge du malade et l'absence de semblables antécédents permettent d'éliminer ce diagnostic.

L'ulcération de la coqueluche ne saurait être mise en cause, quand la toux spasmodique, quinteuse fait défaut.

Les ulcérations syphilitiques siègent en d'autres endroits, présentent des caractères différents et sont toujours la conséquence d'une syphilis constitutionnelle facile à dépister.

Enfin les aphtes, les ulcérations de la varicelle, de l'herpès, de l'impétigo sont multiples et évoluent rapidement.

Le *traitement* pourra être *prophylactique* ou *curatif*. Les auteurs italiens, dans le but de prévenir le développement de la maladie, recommandent de tenir constamment la bouche des nourrissons dans le plus grand état de propreté, surtout en cas de dyspepsie ou de gastro-entérite.

Le traitement curatif devra être *local* et *général*. Localement, on a conseillé de sectionner le frein s'il est trop court ou trop rigide, de limer ou même d'enlever les incisives inférieures médianes qui, en frottant continuellement contre la petite plaie muqueuse, en entraveraient la réparation. Pour hâter la cicatrisation de l'ulcération, que n'a-t-on pas essayé! Ablations répétées de la néo-membrane et pulvérisations d'acide salicylique; lavages avec une solution concentrée d'acide borique, de chlorate ou de permanganate de potasse, d'acide phénique, une solution de protargol à 5 p. 100 (Giannelli et Memmi); badigeonnages avec du sirop de mûres, du miel rosat, un collutoire à base d'alun, de borate de soude, de chlorate de potasse, d'acide salicylique, surtout avec la teinture d'iode; cautérisations avec le sulfate de cuivre, le perchlorure de fer, les acides minéraux, principalement l'acide chlorhydrique, avec le crayon de nitrate d'argent, parfois même avec le thermo-cautère.

Deux de ces modes de traitement sont surtout à retenir: la *teinture d'iode* et le *nitrate d'argent*.

Comby conseille de toucher l'ulcération deux fois par semaine avec un écouvillon d'ouate hydrophile trempé dans la teinture d'iode pure.

D'après Chiarello, l'application de nitrate d'argent aurait été plusieurs fois suivie d'un accroissement du processus irritatif et exsudatif.

En cas d'insuccès de ces topiques, il faudra recourir à l'intervention chirurgicale, l'*excision* aux ciseaux courbes suivie d'une cautérisation de la surface d'implantation au fer rouge ou d'une suture des deux lèvres de la muqueuse. C'est là le traitement recommandé par Fede, Brun et d'autres auteurs ; d'après Lombardi, toutefois, dans la forme maligne, l'issue fatale en serait hâtée.

Le traitement, dans les cas graves, s'adressera à la diarrhée, à la cachexie initiale ou concomitante. Il faudra avant tout régler l'allaitement ou l'alimentation ; on a d'autre part ordonné tour à tour comme médicaments le carbonate de chaux précipité, le phosphate basique de chaux, le sirop de proto-iodure de fer, de phosphate de manganèse, de quinquina, l'huile de foie de morue. Gaspardi et Santi ont rapporté dernièrement un cas intéressant où la guérison avait été obtenue à l'aide du sérum antidiphtérique. Le changement d'air, le changement de nourrice semblent avoir eu parfois un résultat avantageux.

En outre, il faudra recommander à la mère ou à la nourrice une hygiène sévère, une alimentation fortifiante, l'usage des toniques.

Ces divers traitements ont été surtout expérimentés en Italie, puisqu'on n'a guère observé en France que la forme légère de la maladie de Riga et que l'application de teinture d'iode ou l'excision a toujours suffi à amener la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Bresgen-Fasano. — *Trattato speciale delle malattie del naso, bocca, faringe*, ecc., Torino, 1888.

Brun. — La maladie de Riga, ulcération papillomateuse du frein de la langue. *Presse médicale*, 26 janvier 1895, p. 25-26, 3 fig.

Callari. — Sulla produzione sottolinguale o malattia del Riga. *La Pediatria*, Napoli, 1900, VIII, p. 145-156.

Cappuccio (**D**.). — Tre casi di produzione sottolinguale o malattia di Riga : appunti clinici. *Pediatria,* Napoli, 1901, IX, p. 139-153.

Chiarello. — Intorno alla malattia della prima infanzia trattata per prima dal dottor Antonio Riga. *Movim. med.-chir.,* Napoli, 1881, XIII, fasc. VII, p. 394-399.

— Seconda contribuzione alla conoscenza della malattia di Riga ossia ulcerazione sottolinguale meccanica. *Mov. med.-chir.*, Napoli, 1882, t. XIV, p. 269-281.

Comby. — Ulcération sublinguale et subglossite diphtéroïde indépendantes de la coqueluche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1895, page 809 (analysé par de Massary dans *Presse médicale*, 7 décembre 1895, p. CCV). *Limousin médical*, Limoges, 1896, XX, 114.

— Ulcera sublinguale e subglossite difteroïdi, indipendenti dalla tosse spasmodica. *Riforma medica*, 1895, 4, p. 775.

— Article « Subglossite diphtéroïde », in *Traité des maladies de l'enfance de* Grancher, Comby et Marfan, 1897, t. II, p. 353-356.

— *Traité des maladies de l'enfance*, 1899, p. 305.

Concetti. — Sulla produzione sottolinguale dell' infanzia. Communicazione al II Congresso pediatrico italiano tenuto in Napoli nell' ottobre 1892. Estratto dagli *Atti de detto Congresso*, Napoli, Edit. Tocco, 1895.

Dufournier. — La maladie de Riga. *Presse médicale*, 2 mars 1895, p. 80.

Fede. — Della produzione sottolinguale o malattia del Riga. *Atti del primo Congresso pediatrico italiano tenuto in Roma*, Napoli, 1891, p. 251 (analysé dans *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, XI, p. 517-518).

— Della prod. sotto. *II Congr. Ped. Napoli*, 1892. *Arch. it. Ped.*, 1893, p. 144.

— Nuove ricerche sulla produzione sottolinguale. *Atti dell' XI Congresso medico internazionale,* Roma, 1894, vol. III, Pediatria, p. 110 (reproduit *in extenso* dans le *Mercredi médical*, 20 juin 1894, analysé dans *Médecine infantile*, 15 août 1894). *La Pediatria*, Napoli, 1894, II, p. 161.

— Die sublinguale Production im Kindesalter (Riga'sche Krankheit. Neomembrana ab infectione interna, 1881) (Urban Cardarelli'sche Krankheit, Aphta cachetica, 1857 [Traduction de Cozzolino], *Arch. f. Kinderh.*, Stuttg., 1896-97, XXI, p. 351-353 (analysé dans *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897, XV, p. 440).

— Communication au 11e Congrès de Pise, in *Rivista crit. di clin. med.*, 9 nov. 1901 (analysée dans *Revue génér. de path. interne*, 1901, p. 497).

Fedele. — Contribuzione clinica alla Produzione sottolinguale o « morbo del Riga », tre osservazioni. *La Pediatria*, Napoli, 1900, VIII, p. 157-168.

Gaspardi e Santi. — Su di un caso di « Morbo di Riga » curato col siero antidifterico. *Gazz. d. Osp.*, Milano, 1900, XXI, p. 1581-1583.

Gazotti. — Morbo di Riga. *Gazz. d. Osp.*, Milano, 1899, XX, p. 1473-1475 (analysé dans *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 février 1900, p. 133, et dans *Revue générale de pathologie interne*, 1899, p. 461).

Gianelli e Memmi. — Contributo clinico alla Produzione sottolinguale o « morbo del Riga ». *La Pediatria*, Napoli, 1900, VIII, p. 118-138.

Guida. — Communication au 11e Congrès de Pise, in *Rivista crit. di clin. med.*, 9 nov. 1901 (analysée dans *Revue génér. de path. interne*, 1901, p. 497).

Lombardi. — Produzione sottolinguale. *Atti dell' XI Congresso medico internazionale*, Roma, 1894, vol. III, Pediatria, p. 116.

De Marinis. — La Batracosi o una produzione fibroïde speciale sottolinguale, preceduta da una lettera relativa del Prof. F. Fede al Prof. A. Raffaele. *Giorn. internaz. delle sc. med.*, Napoli, 1882, IV, p. 585-592.

Nil Filatow. — Diagn. et séméiol. des mal. des enfants, trad. de la 4e éd. russe sous la dir. d'E. Périer, Paris, 1899, p. 90.

Pandolfi. — Sul fibroma sublinguale. *Atti dell' Accad. med.-chirurg. napol.*, 1875, fasc. II, t. 29.

— Corrispondenza intorno al fibroma sublinguale dei bambini, lettera al Professore Francesco Vizioli. *Il Morgagni*, 1881, XXIII, p. 560-562.

Pianese. — Di una lesione riscontrata alla punta della lingua in bambini idrocefalici. *Gazz. d. Osp.*, Milano, 1893, XIV, p. 826.

— Afta cachettica. *Atti dell' XI Congr. med. internaz.*, Roma, 1894, vol. III, *Pediatria*, p. 112. *La Pediatria*, Napoli, 1894, II, p. 164.

Rega. — A proposito del morbo del Riga. *Gazz. d. Osp.*, Milano, 1900, XXI, p. 224.

Reinbach. — Zur Lehre von den sublingualen Geschwülsten des Kindesalters. *Beit. zur klin. Chir.*, Tübingen, 1897, XVIII, p. 451-460, 2 fig.

Ridola. — Werteimber, *Sulla difterite*, Napoli, Gallo, 1872, p. 24.

Riga. — Di una malattia della prima infanzia probabilmente non trattata dai patologici. *Movim. med.-chir.*, Napoli, 1881, XIII, n° 1, p. 22-29 (analysé par A. Rubino dans *Giorn. internaz. delle sc. med.*, Napoli, 1881, III, p. 65-66).

— Lettera al Prof. Del Monte. *Movim. med.-chir.*, Napoli, 1881, XIII, n° 12, p. 727.

— Lettera al Prof. Raffaele. *Giorn. Int. delle sc. med.*, Napoli, 1882, IV, p. 158.

— Riga's disease, *N.-York M. J.*, 2 mars 1895, LXI, p. 273.

Rosi. — Malattia del Riga. *Gazz. med. lomb.*, Milano, 1900, LIX, p. 361-364.

Rossi. — Alcune note cliniche sopra un caso di malattia del Riga. *Gazz. degli Osped.*, Milano, 26 février 1899, XX, n° 25, p. 261.

Sannone. — *Archivio di Patologia infantile*, 1884, II, p. 156.

Somma. — Di alcune mal. poco note dell' inf. *Giorn. int. delle sc. med.*, Napoli, 1882, IV, p. 1197.

Tauri. — Sull' afta cachettica dei bambini. *Atti dell' XI Congresso medico internazionale*, Roma, 1894, vol. III, Pediatria, p. 114.

Vincenzo (**G**.). — Sulla curabilita del funghetto ogranuloma sottolinguale dei bambini lattanti. *Supp. al Policlin.*, Roma, 1901, VII, 848-850.

Atrophie congénitale du côlon iliaque, du côlon pelvien, du rectum avec ampoule rectale et anus imperforé normalement conformé, par MM. Albert Mouchet, chef de clinique chirurgicale à la Faculté, et Audard, interne des hôpitaux.

Le 2 avril 1901, on nous amenait dans le service de notre maître, M. le Dr A. Broca, un nouveau-né du sexe masculin, Paul M..., qui n'avait pas rendu son méconium et qui avait, à deux reprises surtout, la veille et l'avant-veille, présenté des vomissements fécaloïdes. Il y avait deux jours et demi que cet enfant était né, naissance qui s'était passée sans encombre, tout comme la grossesse de la mère.

La seconde nuit, un vomissement d'apparence fécaloïde a quelque peu effrayé les parents, mais comme l'anus de l'enfant est bien conformé et que la sage-femme n'a pas la curiosité d'y mettre le doigt, une purgation à l'huile de ricin est administrée, qui ne tarde pas à être rendue avec des matières. Les parents ne se découragent pas pour si peu ; quelques heures après, c'est le tour d'un lavement huileux immédiatement restitué, puis bientôt d'une nouvelle purgation, celle-ci gardée. L'enfant ne veut pas prendre le sein. Enfin ce matin, un nouveau vomissement fécaloïde étant survenu, et le méconium n'étant toujours pas évacué, sage-femme et parents s'inquiètent et l'enfant nous est amené :

Nous voyons un petit être, d'apparence très chétive, mais de facies encore assez satisfaisant. Pas de cyanose des téguments, la tempéra-

ture est normale. L'abdomen est un peu ballonné. L'examen du périnée nous montre un anus normalement conformé, pourvu d'un sphincter suffisant ; le petit doigt introduit par cet orifice aboutit à un cul-de-sac long d'environ 3 centimètres, sans éprouver la moindre sensation d'impulsion sous l'influence des cris de l'enfant, ce qui nous fait supposer que le rectum est haut situé. Le stylet ne permet pas plus que le doigt de trouver un orifice quelconque

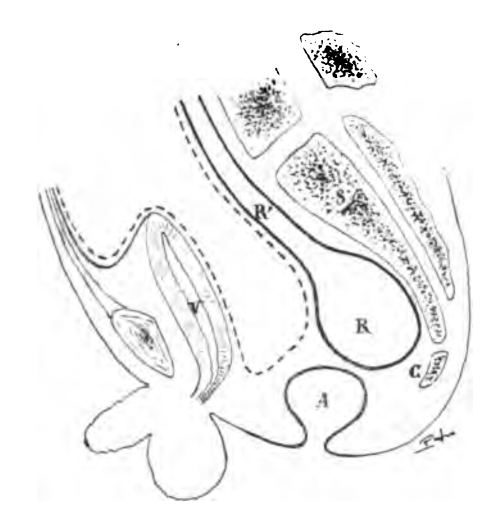


Fig. 1.

au fond du canal anal. Les ischions ne sont pas spécialement rapprochés l'un de l'autre.

Un examen attentif du reste du corps ne nous fait pas découvrir la moindre malformation, en dehors de cette imperforation d'un anus normalement conformé.

L'opération est pratiquée séance tenante par la *voie périnéale*.

Nous nous attendions à ce que le rectum fût haut situé et par conséquent difficilement accessible par cette voie, mais une pareille disposition anatomique n'était point faite pour nous détourner de l'opération d'Amussat qui reste *toujours* l'opération de choix.

Chloroformisation par M. Cottu, interne du service. Incision médiane rétro-anale, prolongée jusqu'à la base du coccyx. Ce der-

nier est dénudé et réséqué d'un coup de ciseaux. Immédiatement nous voyons surgir une saillie arrondie, de coloration noirâtre, de consistance molle, qui présente absolument l'aspect de l'ampoule rectale (fig. 1). Après effondrement de la cloison qui la sépare du canal anal, nous fixons cette ampoule au pourtour de la plaie périnéale dans sa partie la plus antérieure par des points séreux et séro-musculaires à la soie. Puis, nous incisons l'ampoule ; il en sort un mucus verdâtre, épais, mais pas de méconium ; ce mucus est en petite quantité. Pourtant nous sommes bien en pré-

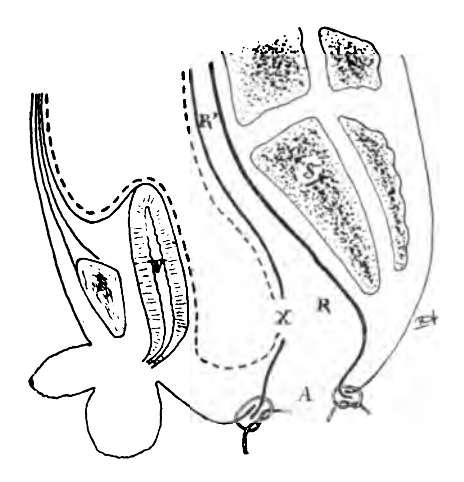


FIG. 2.

sence du rectum ; la muqueuse a l'aspect de la muqueuse intestinale ; contre la paroi antérieure, on voit bomber le globe vésical. Le doigt introduit dans l'ouverture faite au rectum remonte assez haut le long de la concavité sacrée, difficilement tout d'abord, puis bientôt assez aisément.

Comme l'abdomen n'est pas très ballonné, et que, d'autre part, malgré une perte de sang insignifiante, l'aspect de l'enfant n'est pas brillant, nous ne poussons pas plus loin une exploration qui ne pourrait être complétée que par une franche laparotomie et nous terminons l'abouchement du rectum au périnée par la suture de la muqueuse à la peau. Si, dans quelques heures, le méconium ne s'est pas écoulé par le nouvel anus, nous pratiquerons une laparotomie pour découvrir la cause de cette anomalie, et nous agirons

en conséquence. Malheureusement, l'enfant succombe quatre heures après l'opération, sans avoir présenté aucun phénomène particulier.

L'*autopsie*, pratiquée le lendemain, en nous fournissant les raisons de notre insuccès, nous a révélé des détails anatomiques du plus haut intérêt.

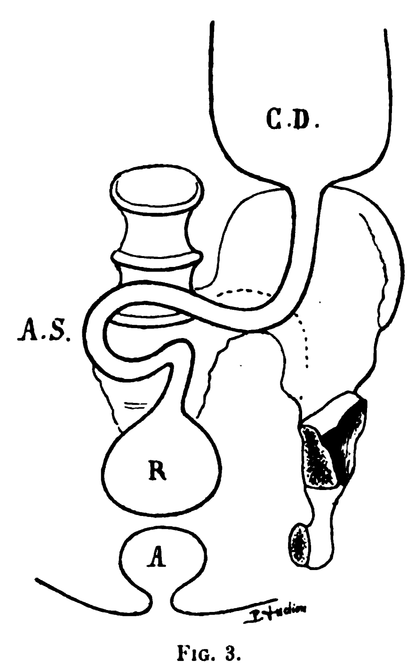


FIG. 3.

Une fois l'abdomen ouvert, nous voyons tout le gros intestin dilaté (mais peu) et rempli par le méconium, depuis le cæcum jusqu'à la terminaison du côlon descendant, c'est-à-dire jusqu'à la crête iliaque. A partir de ce point, le *côlon iliaque, le côlon pelvien et une grande partie du rectum* offrent un aspect rubané; ils représentent une sorte de *lanière aplatie*, large de 5 à 6 millimètres seulement, formant une grande anse sinueuse, qui descend dans le petit bassin et aboutit à la portion du rectum que nous avons abouchée au périnée (fig. 3). Cette dernière partie est manifestement dilatée ; c'est le renflement que nous avions vu bomber après la résection du coccyx et qui semble nettement constituer l'*ampoule*

rectale. Nous constatons en même temps qu'il existe au-dessus de l'anus périnéal une déchirure de la paroi antérieure du rectum peu étendue avec ouverture du cul-de-sac péritonéal (fig. 2) (1). Cette déchirure a été certainement causée par l'introduction du doigt dans le rectum pour en pratiquer l'exploration. Il y a une petite quantité de sang dans la cavité pelvienne.

La portion d'intestin atrésiée a une longueur d'environ 15 centimètres ; elle est reliée à la paroi par un méso court, surtout dans la fosse iliaque gauche. L'exploration avec le stylet et la dissection la plus attentive n'ont pas permis de trouver, dans la *lumière rétrécie* mais *perméable* de cet intestin, la moindre valvule, la moindre sténose ; pas d'anneau musculaire, pas de bride péritonéale. Il ne s'agit donc pas d'une occlusion congénitale du côlon iliaque, du côlon pelvien et du rectum ; il y a seulement atrésie ou mieux *atrophie* de ces organes ; le changement brusque de calibre entre le côlon descendant et le côlon iliaque n'a pas permis au méconium de franchir ce dernier.

Nous sommes donc en présence d'une anomalie congénitale assez complexe qui peut se résumer ainsi :

Anus normalement conformé, imperméable ; le côlon iliaque, le côlon pelvien, et la plus grande partie du rectum sont atrophiés et ne renferment pas le méconium qui s'arrête à la terminaison du côlon descendant ; *l'ampoule rectale est bien développée*, complètement rejetée en arrière dans la concavité sacrée et séparée du fond de l'anus par une mince cloison.

Comme on le voit, le cas que nous venons de décrire était assez déroutant pour l'opérateur. Nous étions aussi sûrs que possible d'avoir abouché au périnée l'ampoule rectale dont la saillie était devenue si nette après la résection du coccyx ; d'autre part, malgré l'absence d'écoulement de méconium, le toucher digital de l'ampoule nous avait donné la sensation d'une valvule forcée au-dessus de laquelle le calibre intestinal paraissait absolument normal. Il nous fallait donc songer à une cause d'obstruction intestinale plus haut située, et, sans

---

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici tous nos remerciements à notre collègue et ami Pierre Audion, qui nous a dessiné ces figures.

l'état précaire de l'enfant un peu affaibli par l'opération, nous eussions pratiqué immédiatement la laparotomie médiane. C'était le seul moyen de voir l'obstacle à l'écoulement de méconium et de le supprimer. Cette intervention complémentaire nécessitée par la singularité du cas devenait à la fois exploratrice et curatrice. L'enfant n'eût probablement pas survécu, mais l'indication opératoire était remplie.

Notre observation montre une fois de plus combien il est nécessaire de pratiquer la *laparotomie médiane* quand les recherches poursuivies patiemment par la voie périnéale n'ont pas fourni de résultat satisfaisant. Dans notre cas, *l'anus iliaque eût été impraticable* ; on ne doit du reste le considérer que comme un pis aller, comme une ressource ultime à réserver aux cas trop complexes, après que l'insuffisance de la voie périnéale a été dûment constatée, après que l'on s'est assuré au préalable par la laparotomie qu'il est impossible d'abaisser au périnée l'ampoule terminale du gros intestin.

On a dit que les *cas d'imperforation de l'anus normalement conformé* s'accompagnaient presque toujours d'une *absence du rectum* ; c'était l'avis de Saint-Germain. Notre maître, M. A. Broca, est moins absolu, mais croit qu'il en est souvent ainsi. Nous n'avons pas trouvé dans nos recherches bibliographiques la confirmation de cette opinion, mais on ne publie pas tous les cas d'imperforation anale qu'on opère, et nous devons tenir grand compte de l'expérience des chirurgiens que nous venons de nommer.

Notre cas, s'il ne présente pas d'absence du rectum, montre au moins qu'un anus normalement conformé est susceptible d'être associé à des malformations complexes du rectum. D'ailleurs un cas, encore inédit, que l'un de nous a opéré avec succès par la voie périnéale, montrait avec un anus normalement conformé un cul-de-sac intestinal remontant au promontoire.

Quoi qu'il en soit, la disposition anatomique que nous avons observée ici paraît être exceptionnelle, puisque nous n'avons pas vu publié de cas identique.

On connaît depuis longtemps les *atrophies congénitales du gros intestin par arrêt de développement*, mais les descriptions que nous en avons lues ne ressemblent point à la nôtre.

Une observation ancienne du service de Voillemier (1) mentionne en plusieurs points des atrésies de l'intestin.

Récemment Charon et Vervaeck ont publié (2) un cas d'iléon terminé en ampoule close avec gros intestin « réduit à un canal tubuleux de coloration gris rosé, clos à ses deux extrémités, couché dans un repli mésentérique au-dessous et en arrière de l'estomac et du foie ». Pas de bosselures sur cet intestin ; la lumière en est étroite ; la consistance et les caractères extérieurs rappellent ceux de l'uretère ; la surface interne est identique d'aspect à celle de la muqueuse intestinale normale... L'extrémité terminale du gros intestin est légèrement dilatée et adhère par sa face latérale à l'utérus.

La même année, Mauclaire présente à la Société anatomique une atrophie de la terminaison de l'intestin grêle et de tout le gros intestin, transformés en un conduit large d'un demi-centimètre et perméable, aboutissant directement dans un canal anal normalement conformé (3).

Le trait caractéristique de la malformation que nous publions consiste dans la présence *d'un segment atrophié du gros intestin avec dilatation terminale en ampoule du rectum, contiguë au cul-de-sac anal*; c'est l'étrangeté de cette disposition qui nous dérouta quelque peu au cours d'une intervention où nous nous attendions à chercher longtemps un rectum haut situé.

Dans un livre consacré aux malformations ano-rectales Bodenhamer (4) annote un peu brièvement une figure incom-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1846. In Thèse de BUTAUD, Paris, mars 1900, p. 35.

(2) *Annales de la Société belge de chirurgie*, Bruxelles, 1900, VIII, 71-79.

(3) *Bullet. Soc. anat.*, 21 décembre 1900, p. 1031.

(4) WILLIAM BODENHAMER, *A practical treatise on the aetiology, pathology and treatment of the congenital malformations of the rectum and anus*, New-York, 1860. Planche XIV.

plète, tirée d'un cas opéré sans succès par von Ammon, où l'on voit un côlon atrophié, atrésié, suivi d'une dilatation rectale qui se termine en cul-de-sac dans le scrotum. Il n'y avait pas d'anus.

Ce cas est, comme on le voit, assez différent du nôtre.

Note sur deux cas de stridor congénital (1) par le Dr Rocaz, chef de clinique médicale des enfants à la Faculté de Bordeaux.

L'étude, en France, du stridor congénital est toute récente, quoiqu'il en ait été publié déjà de nombreuses observations en Angleterre et en Allemagne. Chez nous, M. Variot s'est spécialement occupé de cette bizarre maladie ; il en a publié plusieurs cas intéressants, dont un suivi d'autopsie et un autre accompagné d'examen laryngé. Malgré ces documents, l'accord n'est pas fait sur la véritable cause de cette affection ; cet accord n'étant possible qu'en face d'un grand nombre d'observations, je crois intéressant de citer les deux cas suivants de stridor que j'ai eu récemment l'occasion d'observer.

Le premier cas est celui d'un enfant de 2 mois, habitant la banlieue de Bordeaux, et qui fut conduit par sa mère à la consultation de l'Hôpital des Enfants pour des troubles laryngés datant de la naissance.

Cet enfant est né à terme, à la suite d'un accouchement normal. Il est nourri par sa mère. Celle-ci nous raconte qu'elle a eu 3 enfants.

Le premier est né à 8 mois, très chétif, et a dû être placé dans une couveuse ; il n'a jamais eu de stridor.

---

(1) Communication faite au *Congrès d'Obstétrique, Gynécologie et Pædiatrie.* Nantes, septembre 1901.

Le second est né à terme ; mais il a présenté dès sa naissance un stridor très intense. A l'âge de 15 mois, alors qu'il avait encore du stridor, il contracte une broncho-pneumonie à laquelle il succombe.

Le troisième enfant est le malade qui fait l'objet de la première observation.

La mère paraît bien portante actuellement ; elle a cependant présenté dans son enfance de la tuberculose osseuse ayant nécessité un raclage, et une scarlatine sévère compliquée de diphtérie ; elle est modérément nerveuse et n'a jamais eu de crises de nerfs.

Il n'en est pas de même du père, légèrement alcoolique, et surtout très nerveux. Son nervosisme s'est particulièrement développé depuis 5 ans. A cette époque, il fut mordu par un chien enragé et fut envoyé à l'Institut Pasteur. Cet accident et le traitement qu'il nécessita l'impressionnèrent vivement. Ce fut peu de temps après qu'il procréa son second enfant, né, comme nous venons de le voir, avec du stridor.

Notre petit malade a présenté également du stridor dès sa naissance.

Dès qu'il entre dans la salle de consultation, notre attention est attirée par le bruit que fait ce bébé en respirant. C'est un bruit musical, purement inspiratoire, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au gloussement d'une poule.

Ce bruit est continu ; mais son intensité est très variable ; il est réduit au minimum quand l'enfant dort ; il est très atténué quand il est calme, quand il tète, mais il ne disparaît jamais. Quand au contraire l'enfant est excité, quand il pleure, le bruit laryngien s'accentue, mais il reste toujours uniquement inspiratoire ; dans ces seules circonstances, on trouve pendant l'inspiration un léger tirage sus-sternal, qui disparaît bien vite dès que l'enfant revient au calme.

La voix est normale. A l'auscultation on ne trouve pas de diminution du murmure vésiculaire.

L'examen du pharynx ne présente rien d'anormal ; pas d'hypertrophie des amygdales, pas de végétations adénoïdes ; d'ailleurs l'enfant dort la bouche fermée. Mais cet examen a pour résultat d'augmenter singulièrement le stridor.

J'ai examiné le larynx supérieur de cet enfant avec l'autoscope

de Kirstein. J'ai été immédiatement frappé de l'aspect de l'épiglotte; celle-ci était entièrement enroulée sur elle-même, de dehors en dedans; les replis aryténo-épiglottiques, dans leur partie postérieure étaient normaux. Il s'agissait donc d'un cas analogue à celui publié l'année dernière par MM. Variot et Marc'Hadour.

J'ai suivi cet enfant pendant un an; le stridor a commencé à diminuer dès l'âge de 5 mois. A 14 mois, il n'apparaissait que si l'enfant criait fortement. Plusieurs examens laryngoscopiques m'ont fait assister au déroulement progressif de l'épiglotte.

Je n'ai institué aucun traitement contre le stridor lui-même; mais pendant plusieurs mois j'ai dû lutter contre une trachéobronchite, qui, quoique très légère, présenta une ténacité extraordinaire.

Ma seconde observation est beaucoup plus incomplète et moins intéressante.

Il s'agit d'un enfant né à 8 mois, et qui présenta du stridor dès sa naissance. Ce stridor était intense, à tel point que même pendant le sommeil de l'enfant il était entendu, dans l'appartement, d'une pièce à l'autre.

La mère de ce bébé, atteinte de tuberculose très avancée, avait eu une grossesse des plus pénibles. Des vomissements incoercibles pendant le premier trimestre, puis une fièvre vespérale quotidienne pendant les derniers mois, l'avaient tellement épuisée qu'elle succomba peu de temps après sa délivrance.

Quant au bébé, il contracta, 8 jours après sa naissance, une bronchite qui, malgré tous les soins donnés, ne tarda pas à se transformer en broncho-pneumonie mortelle.

J'ai pu, avant l'éclosion de cet accident terminal, examiner le larynx de ce bébé avec l'autoscope de Kirstein. Cet examen fut difficile, tant il exaspérait le stridor qui se compliquait alors de spasme glottique. J'ai pu cependant constater le même enroulement de l'épiglotte sur elle-même, et, de plus, une hypertrophie des replis aryténo-épiglottiques qui masquaient les cordes vocales.

Ces deux observations, par conséquent, sont analogues à celles de M. Variot, et, en démontrant l'existence d'une mal-

formation laryngée, viennent à l'appui de la théorie mécanique par laquelle MM. Lees, Reslund, Sutherland, à l'étranger, et M. Variot, en France, expliquent la production du bruit inspiratoire caractéristique du stridor congénital.

Quelle est l'origine de cette malformation? C'est dans l'hérédité qu'il faut ici — comme ailleurs en matière de malformations — en rechercher la cause. Ce fait, dans mes deux observations, me paraît évident :

Dans la première, un père sain au point de vue nerveux procrée d'abord un enfant dont le larynx est normal; puis, quelque temps après une commotion nerveuse intense, suivie de dépression et accompagnée peut-être d'un certain degré de toxi-infection spéciale due au traitement antirabique, il a deux enfants atteints tous deux de stridor congénital.

Dans le second cas, n'est-il pas naturel de voir dans l'état pathologique de la mère le principal facteur de la malformation qui s'est localisée chez son enfant au niveau du larynx, comme elle aurait pu atteindre tout autre organe?

Remarquons, en terminant, le rôle prédisposant du stridor congénital aux affections pulmonaires. Mon premier petit malade a vu la durée de sa bronchite singulièrement exagérée par son stridor; son frère aîné, atteint de la même affection, est enlevé par une broncho-pneumonie; c'est également à une broncho-pneumonie que succombe mon second malade. Sutherland et Lambert Lack ont déjà signalé ce fait qui vient quelque peu assombrir le pronostic — de par ailleurs si bénin — du stridor congénital.

BULLETIN

Diphtérie et sérum spécifique.

Au mois de décembre de l'année dernière ont paru, à quelques jours de distance, deux travaux, l'un de M. de Mau-

rans (1) l'autre de M. Gottstein (2), consacrés à la même question : l'action spécifique du sérum dans la diphtérie. Tous les deux arrivent à conclure que cette action n'a rien de spécifique. Les faits sur lesquels ils s'appuient sont d'ordre statistique. M. Gottstein y joint encore quelques données historiques fort curieuses sur l'épidémiologie de la diphtérie depuis 150 ans. A ce double point de vue, celui de la statistique et de l'histoire, les faits en question méritent d'être mis sous les yeux de nos lecteurs.

I

La sérothérapie de la diphtérie a été introduite en 1894. La première idée qui se présente à l'esprit, dit M. de Mauranes, c'est de comparer la mortalité de 1894 à celle de 1895 pour tirer de cette comparaison une conclusion relativement à l'efficacité du sérum. Quand on fait ce travail, on trouve en effet un certain nombre de statistiques qui plaident tout à fait en faveur de la sérothérapie. Ainsi, la mortalité par diphtérie, à Glasgow, est tombée de 290 décès en 1894 à 137 en 1895. Pour Zurich, ces chiffres sont respectivement 87 et 25 ; pour Lille, 106 et 42 ; pour Cologne, 421 et 173.

Mais, si l'on serre les chiffres de plus près, et si l'on prend la marche de la mortalité par diphtérie dans ces villes pendant une dizaine d'années *avant* la sérothérapie, on constate que le sérum n'a fait qu'accélérer la diminution spontanée que présentait déjà cette maladie. On constate alors qu'à Lille la mortalité diphtérique, en progression continue de 1886 à 1890, était ensuite redescendue spontanément de 1889 à 1891, puis était de nouveau remontée en 1892, pour prendre, en **1893** et **1894**, une marche descendante qui s'est accentuée, d'une

---

(1) DE MAURANS, Les oscillations de la mortalité par diphtérie sont-elles sous la dépendance immédiate des méthodes thérapeutiques ? *Sem. méd.*, 1901, p. 401.

(2) A. GOTTSTEIN, Beiträge zur Epidemiologie der Diphterie. *Therapeut. Monatshefte*, 1901, n° 12, p. 605.

manière considérable, il est vrai, de 1894 à 1895. Le même phénomène peut être constaté sur le graphique de la ville de Cologne : la ligne ascendante commence en 1889, le *fastigium* est atteint en 1893 et la descente commence dès 1894, pour être seulement accélérée de 1894 à 1895. En d'autres termes, dans ces deux villes, la mortalité était déjà en décroissance quand la nouvelle méthode a commencé à se répandre.

Lille et Cologne ne sont pas les seules villes dans lesquelles on peut faire cette constatation. Ainsi, à Rome, le nombre de décès par diphtérie est de 77 en 1884 ; ce nombre augmente progressivement pendant les années suivantes et atteint 302 en 1891 ; puis il descend non moins régulièrement pour n'être plus que de 47 en 1894 ; mais les années suivantes la mortalité remonte et atteint 60 en 1900. A Berne, c'est à l'année 1894 que depuis 17 ans correspond le minimum de mortalité. A Edimbourg, une première poussée épidémique débute en 1883, atteint son acme en 1889 et est achevée en 1892 ; seconde poussée de 1892 à 1894, dont la décroissance coïncide avec l'avènement de la sérothérapie et est terminée en 1899 ; enfin dernière poussée en 1900 : la mortalité remonte de 28 à 53.

Mais il y a mieux. Dans un certain nombre de villes, dont M. de Maurans reproduit les graphiques, la mortalité a augmenté *après* la sérothérapie.

A Birmingham, la courbe commence à monter en 1892 ; en 1894, il y a 91 décès ; en 1895, **214** ; en 1896, **293** ; à ce moment, le *fastigium* est atteint, et la courbe redescend : de 1896 à 1900, la mortalité passe de 293 à 77. A Liverpool, aprés des oscillations assez considérables, il y a **47** decès en 1892 et en 1893 (*minimum*), **65** en 1894, **120** en 1896, **192** en 1899 ; la chute commence en 1900. A Dublin, **14** décès en 1894, **18** en 1896, **70** en 1897 ; la mortalité décroît de 1897 à 1900. A Bucharest, chute peu considérable en 1895 (de 71 à 58) ; depuis cette date, *élévation progressive et continue* de la mortalité qui atteint, en 1899, le plus haut chiffre observé dans la période 1883-1900 (253 décès) ; commencement de la des-

cente en 1900. A Stockholm enfin (fig. 32), la diminution, qui a débuté en 1894, se poursuit très rapide jusqu'en 1896 ; puis, de 1897 à 1899, le chiffre des décès passe de 43 à 323 ; ici encore, 1900 marque une diminution notable.

Enfin, à Paris, la mortalité depuis le 1er janvier 1901 suit toujours une marche ascendante, si bien que pendant les onze premiers mois de cette année, on compte plus du double de décès que durant toute l'année précédente. En effet, en 1900, la diphtérie n'avait tué que 294 individus, alors que les relevés officiels jusqu'au 30 novembre 1901 donnent déjà 630 morts. On peut prévoir que la mortalité globale par diphtérie pour l'ensemble de 1901 sera d'environ 700, chiffre qui n'avait pas été atteint depuis 1894.

C'est en s'appuyant sur ces faits que M. de Maurans arrive à mettre en doute les propriétés antitoxiques et spécifiques du sérum. Toutefois, il admet que « de tous les modes de traitement employés jusqu'ici le sérum antidiphtérique est celui qui s'est montré le plus efficace. L'effet local est indéniable ; si l'expérience nous apprend que tout sérum hétérogène exerce une action manifeste sur les fausses membranes de la diphtérie, il faut reconnaître que le sérum antidiphtérique possède le maximum de puissance ».

II

Les raisons pour lesquelles M. Gottstein refuse au sérum antidiphtérique la valeur d'un médicament spécifique sont tirées des considérations épidémiologiques et des faits résultant de l'étude de la morbidité par diphtérie.

Pour M. Gottstein, la diphtérie procède à la façon de véritables épidémies. Comme l'influenza, pour citer un exemple, elle apparaît à un moment donné, s'étend ensuite, atteint au bout de quelques années son acmé, décline, puis disparaît.

A l'appui de cette façon de voir M. Gottstein cite les écrits d'un médecin, Süssmilch, dont l'ouvrage a été imprimé en 1761. Süssmilch y raconte qu'en 1754 survint aux environs de

Berlin une maladie de gorge jusqu'alors inconnue, dont il parla à Meckel. Celui-ci, d'après la description qui lui en a été faite, pensa qu'il s'agissait d'une maladie que les médecins français connaissent bien sous le nom d' « esquinancie gangréneuse ». Vingt ans plus tard, la diphtérie devenait endémique et sévissait dans toute l'Europe où pendant vingt ou trente ans elle fit des victimes nombreuses. Elle disparut ensuite presque complètement, si bien que cent ans plus tard, en 1857, les médecins berlinois ne savaient plus ce qu'était la diphtérie. Un vieux praticien berlinois a raconté à M. Gottstein que vers 1860 se répandit le bruit que dans le quartier de la porte de Brandebourg, s'était déclaré un mal de gorge très singulier comme on n'en avait jamais vu. Des médecins, dont la curiosité était mise en éveil, se rendirent auprès du malade pour voir cette maladie extraordinaire. C'était une angine diphtérique.

Mais voici des faits plus précis que cite M. Gottstein.

A Francfort, de 1851 à 1857, on n'a pas enregistré un seul cas de mort par diphtérie. De 1858 à 1863, le nombre de cas de mort par diphtérie a oscillé entre 0 et 6. De 1864 à 1873, cette mortalité augmente et oscille entre 10 et 20 cas par an. A partir de cette époque, la mortalité par diphtérie s'accroît progressivement. A Hambourg, le nombre de cas de mort par diphtérie oscille entre 29 et 60 pendant la période qui va de 1843 à 1861 ; à partir de 1862, cette mortalité augmente. Escherich indique l'année 1862 comme celle où la diphtérie a fait sa réapparition à Vienne.

Actuellement, la diphtérie est en train de décliner, à en juger par les chiffres de *morbidité*. Des statistiques détaillées que cite M. Gottstein, nous ne prendrons que les années 1890 et 1900. On trouve alors comme nombre de cas de diphtérie *déclarés* à ces deux années :

5.232 et 3.200 pour Berlin, 2.812 et 1.253 pour Hambourg, 2.024 et 1.201 pour Munich, 995 et 509 pour Breslau, 1.417 et 1.092 pour Leipzig, 1.236 et 432 pour Dresde.

La conclusion qu'en tire M. Gottstein est la même que celle que nous avons vu formuler par M. de Maurans, à savoir que,

si le sérum a diminué la mortalité par diphtérie, c'est que cette thérapeutique a été introduite à un moment où l'affection faisait moins de victimes et était à son déclin. La seconde raison du succès du sérum est, d'après M. Gottstein, ce fait que le sérum a fait tomber en désuétude toutes les interventions locales qui ne faisaient qu'aggraver l'angine. En tout cas, M. Gottstein se refuse à considérer comme spécifique une thérapeutique avec laquelle les statistiques globales donneraient, d'après lui, encore 16 p. 100 de mortalité.

*
* *

Voilà les faits sur lesquels il nous a paru intéressant d'attirer l'attention de nos lecteurs. Est-il nécessaire d'ajouter que les arguments invoqués contre le sérum sont plutôt spécieux ? La marche fluctuante des épidémies, leur gravité variable, leur extinction momentanée sont des faits connus depuis longtemps. Ils ne portent aucune atteinte à l'action du sérum dont l'action spécifique est amplement démontrée par les travaux innombrables qui ont été publiés sur cette question. La statistique est un peu comme cette bonne fille qui donnait tout ce qu'on lui demandait. R. ROMME.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE. (*Séance du 14 janvier 1902*). — M. MAUCLAIRE montre une fillette de 12 ans qu'il a opérée d'une **ostéomyélite du sternum avec abcès du médiastin antérieur**. Il restait une fistule qui se ferma au bout de 7 mois. Avant l'opération, la malade a été soignée pendant 15 jours pour une fière typhoïde d'abord, pour une granulié ensuite. MM. COMBY, SEVESTRE, VILLEMIN insistent sur la fréquence avec laquelle l'ostéomyélite est mal diagnostiquée et prise pour une fièvre typhoïde.

MM. NOBÉCOURT et SEVIN, en poursuivant leurs recherches sur le **ferment amylolytique**, ont constaté que chez les nourrices le

pouvoir amylolytique du sérum est plus fort que celui de l'urine et celui de l'urine plus fort que celui du lait. Chez les vaches laitières, le pouvoir amylolytique du sérum est notablement élevé, celui de l'urine très faible et, enfin, celui du lait fait complètement défaut.

MM. Simon et d'Œlsnitz relatent un **cas de mort subite par hypertrophie du thymus** chez un enfant auquel on était en train de faire la trachéotomie d'urgence pour accidents de compression de la trachée. Les expériences qu'ils ont faites sur le cadavre (injection de paraffine dans la trachée et hyperextension de la tête) semblent montrer que le thymus hypertrophié peut amener un très léger aplatissement de la trachée.

M. Variot montre des **courbes de poids des athrepsiques traités par le lait industriellement stérilisé.** Les résultats sont très satisfaisants. Cela prouve que l'on peut fort bien élever les enfants avec du lait stérilisé. M. Comby ne nie pas les services que peut rendre le lait stérilisé; seulement, pour lui, les enfants ainsi élevés présentent toujours des stigmates de rachitisme. M. Ausset croit que, si le lait stérilisé réussit chez les athrepsiques ayant dépassé l'âge de 4 mois, il échoue chez les tout jeunes athrepsiques. M. Variot est d'un avis contraire.

M. Variot a présenté le foie d'un enfant envahi par des lombrics M. Roy a montré un enfant avec du **ptosis consécutif à la fièvre. typhoïde.**

ANALYSES

Sur les ferments solubles du lait, par L. Spolverini. *Arch. de méd. des Enfants*, 1901, vol. IV, p. 705.

On sait qu'au Congrès international de Paris Escherich a développé une théorie d'après laquelle le lait de femme, sans parler de ses propriétés chimiques et physiques particulières, renfermerait des ferments solubles qui rendraient compte de la supériorité de l'allaitement maternel sur l'allaitement artificiel. Les recherches de Marfan, celles de Nobécourt et Merklen, qui ont été publiées

dans notre Revue ; enfin les recherches de Moro et de Pfaundler, que nous avons analysées dans le numéro précédent, ont montré que la théorie d'Escherich était parfaitement fondée.

Ce sont ces recherches que M. Spolverini a reprises et dont il publie aujourd'hui les résultats dans un travail excessivement inté ressant. Comme les auteurs que nous venons de citer, il a constaté que :

1° Le ferment *tripsinique* se trouve toujours, et doué d'une activité assez intense, dans le lait de tous les animaux qu'il a examinés, vache, chèvre, ânesse, chienne, de même que dans le lait de la femme.

2° Le ferment *pepsinique* existe également, mais il est moins énergique.

3° Le ferment *amylolytique* se trouve toujours actif au même degré dans le lait de femme et de chienne ; il fait toujours défaut dans le lait de vache et de chèvre ; on le rencontre parfois dans le lait d'ânesse, mais moins énergique (c'est à peine s'il transforme l'amidon en érytrodextrine), souvént il manque tout à fait.

4° Comme le ferment amylolytique, le ferment *hydratant*, qui transforme le salol en acide phénique et acide salicylique, se trouve dans le lait de femme et de chienne ; il paraît à un degré inférieur dans le lait d'ânesse et manque complètement dans le lait de vache et de chèvre.

5° La lipase plus ou moins active a été démontrée dans le lait de tous les animaux.

6° L'oxydase de Marfan manifeste sa présence d'une manière opposée au ferment du salol et de l'amidon, car elle est très active dans le lait de chèvre et de vache ; quelquefois elle est à peine sensible dans le lait de femme et d'ânesse.

7° Le ferment glycolytique se trouve, quoique à un degré différent, dans le lait de femme aussi bien que dans celui de tous les autres animaux.

Ces faits, comme nous l'avons dit, constituent des arguments directs en faveur de la théorie d'Escherich, du moins pour tout ce qui regarde l'existence de ferments dans le lait de femme, et en faveur aussi de la théorie qui considère le lait comme un liquide vivant, doué de propriétés biologiques à la manière des tissus vivants, et non pas comme un liquide inactif, destiné seulement à l'alimentation.

Une autre conclusion est que la plupart de ces ferments se trouvent en proportion variable dans presque tous les laits, à l'exception de deux (celui de l'amidon et du salol), laissant de côté l'oxydase qui n'est pas tout à fait exclusive pour certains animaux. Ce sont, pour le moment, les seuls ferments qui établissent des différences entre le lait de femme et ceux de vache et de chèvre et qui tendraient à démontrer l'existence de ferments propres pour chaque variété de lait.

Sous le rapport des ferments, on peut donc grouper les laits, y compris celui de femme, en deux grandes catégories : lait provenant des espèces animales omnivores (femme, chienne) ; lait provenant des espèces herbivores (chèvre, vache) ; dans les premiers, on trouve tous les ferments qui ont été étudiés jusqu'à présent ; dans les autres, au contraire, il en manque quelques-uns.

Entre ces deux grandes catégories, nous pouvons placer l'ânesse, dont le lait, par ses propriétés diastasiques, se rapproche quelquefois du lait des animaux omnivores et quelquefois de celui des herbivores. Ce qui expliquerait en partie un fait connu depuis des siècles, c'est-à-dire pourquoi le lait d'ânesse est le meilleur succédané du lait de femme, au moins dans les premiers mois de la vie du nourrisson.

M. Spolverini s'est demandé si la présence ou l'absence de tel ou tel ferment soluble dans le lait d'un animal ne tient pas à son mode d'alimentation, et s'il n'était pas possible de faire apparaître ces ferments dans le lait en soumettant l'animal à une alimentation particulière. Les expériences qu'il fit sur des chèvres, animaux herbivores, lui donnèrent raison.

Le lait de chèvre, comme nous avons vu, ne contient aucune trace de ferment amylolytique ni de celui du salol. M. Spolverini soumit donc une chèvre à un régime mixte de viande, d'œufs et de végétaux pendant soixante-cinq jours. Pendant cette période, il a examiné le lait plusieurs fois. L'examen lui a montré que le ferment du salol paraît le premier petit à petit (son action s'accentue dans la suite), et que plus tard on voit paraître le ferment amylolytique doué d'une activité qui transforme l'amidon en érytrodextrine. M. Spolverini en conclut que les ferments dans le lait semblent liés intimement au genre d'alimentation de l'espèce animale ; en modifiant convenablement celle-ci, on peut arriver à faire paraître dans le lait, par exemple dans celui de chèvre, tous les fer-

ments contenus dans le lait de chienne et de femme, et *vice versa.*

Ces faits étant établis, M. Spolverini s'est demandé si par un procédé quelconque, mais pratique, on ne pourrait arriver à obtenir des bêtes laitières un lait vraiment maternisé, c'est-à-dire contenant les ferments du lait de femme. Il eut alors l'idée d'ajouter à la nourriture d'une chèvre une certaine quantité d'orge en germination, c'est-à-dire une substance contenant une diastase végétal, l'amylase, qui existe dans le lait de femme et manque dans celui de chèvre.

Des recherches pratiquées pendant cette expérience ont révélé la présence dans le lait, non seulement du ferment amylolytique (qui était au moins aussi actif que celui du lait de femme), mais aussi de celui qui transforme le salol en acide phénique et acide salicylique. Des résultats semblables ont été obtenus, très facilement, pour le lait de vache. On a constaté que le ferment introduit avec les aliments se retrouvait, et bien vite, dans le lait ; il était actif, mais il venait à manquer du moment qu'on en suspendait l'introduction.

Il est donc prouvé que nous pouvons provoquer dans le lait des différentes espèces animales quelques-uns des ferments contenus dans le lait de femme, et ayant la même activité. Le ferment peut être ingéré et absorbé par la femelle laitière, sans qu'il soit détruit ou au moins attaqué dans sa vitalité et dans son énergie. Le fait que le ferment, tout de suite après avoir été ingéré, se rencontre dans le lait, prouve qu'il entre dans la circulation en traversant la glande mammaire qui fonctionnerait, dans ce cas, comme glande excrétive.

La flore bactérienne de l'intestin chez les nourrissons bien portants, par Cornelia de Lange. *Jahrb. f. Kinderkeilk.*, 1901, vol. IV, p. 721.

Les recherches que publie l'auteur avaient pour but de déterminer le nombre de bactéries qu'on trouve par milligramme de substance sèche dans les matières fécales des nourrissons au sein ou élevés au biberon, et de voir ensuite si le mode d'alimentation exerce une influence sur la richesse de la flore intestinale.

Ces recherches ont montré que le mode d'alimentation n'exerce sous ce rapport aucune influence et que, si cette influence existe, elle ne se manifeste que pendant les premiers jours de la vie.

Le nombre de bactéries qu'on trouve dans 1 milligramme de matières fécales sèches n'atteint ordinairement pas le chiffre de 100.000.000. En évaluant le poids d'une bactérie desséchée à 1/800.000.000, l'auteur arrive à montrer que les bactéries forment 5 à 55 p. 100 de selles.

MÉDECINE PRATIQUE

La coqueluche et son traitement par le formol.

Depuis plus d'une année, le Dr de Lamallerée (de Varennes) (1) expérimente dans sa pratique journalière le traitement de la coqueluche par les inhalations de vapeurs formiques. Quand il a pu réussir à mettre ses petits malades en traitement en temps opportun, il n'a eu qu'à se louer de cette médication, qu'il institue de la façon suivante : faire évaporer, sur une lampe à alcool, une pastille paraformique, toutes les heures, et garder rigoureusement la chambre ; pas autre chose. Le traitement est simple, précieux pour la catégorie de malades auxquels il s'applique, et donne des résultats très satisfaisants.

Il ressort en effet d'une vingtaine d'observations relatives à ce mode de traitement que, dans les 24 à 72 heures, les vomissements cessent de même que les quintes de toux ; ces dernières étant, au début du traitement, de 18 à 37 par 24 heures, tombent à 2 ou 3 après 48 heures au plus. Quatre fois seulement elles ont persisté, variant entre 5 et 6 après ce laps de temps, et deux fois le traitement n'a rien donné. Les vomissements ont, naturellement, suivi une marche semblable, mais plus rapide encore. En somme, sur les 22 observations, M. de Lamallerée a eu 2 insuccès complets, 4 résultats relativement tardifs, et 18 guérisons complètes en huit jours, convalescence comprise et sans traitement régulier après les 72 premières heures bien entendu, c'est-à-dire que les enfants avaient repris leur vie ordinaire.

Mais, pour obtenir ces résultats, il faut rigoureusement se mettre dans les deux conditions suivantes : 1° prendre le malade

---

(1) *Le Centre médical*, 1902, n° 1.

dans les huit à dix premiers jours de la coqueluche déclarée; 2° astreindre le malade à la réclusion rigoureuse à la chambre bien fermée. On laisse l'enfant libre de jouer tout à son aise dans la pièce choisie, et elle doit être à une température constante de 18° à 20°.

Comment ce traitement agit-il ? C'est là une question que M. de Lamallerée se déclare incapable d'élucider aujourd'hui. Le microorganisme de la coqueluche n'est pas absolument connu et la flore microbienne des sécrétions de la coqueluche est tellement variée, qu'il est à craindre que l'isolement de l'agent pathogène ne puisse encore se réussir. M. de Lamallerée a trouvé, il est vrai, un microbe, aérobie, lancéolé ou plutôt fusiforme, qui a semblé comme strié en travers, ne prenant pas le Gram, se colorant faiblement par le Ziehe dilué, cultivant bien en 48 heures sur sérum et sur gélose entre 35° et 42° au contact de l'air ordinaire, mais restants stérile dans une atmosphère chargée d'aldéhyde formique; ses colonies ressemblent à des moisissures et ont une teinte jaunâtre. Ce microorganisme existait bien dans la majorité des cas observés, mais il faisait défaut dans d'autres cas où le diagnostic était indiscutable.

Pour sa part, M. de Lamallerée croit que l'agent de la coqueluche n'est pas un, et que la maladie est le résultat de l'intoxication de l'organisme par une toxine complexe provenant du virus des divers microbes que nous trouvons associés dans les excrétions des coquelucheux, et dont la virulence a été exaltée par certaines conditions, plus ou moins mal définies. Ce qui le confirme dans cette opinion, c'est que dans les examens bactériologiques qu'il a entrepris au sujet de la coqueluche il a toujours constaté une diminution considérable du nombre des microbes des voies respiratoires, après quelques heures d'inhalation des vapeurs formiques, chez les sujets qui bénéficiaient du traitement, tandis que leur nombre ne fait qu'augmenter dans les cas réfractaires.

L'aldéhyde formique semble donc avoir une influence marquée sur l'agent ou les agents pathogènes de la coqueluche, et si son action est indiscutable au début de la maladie, elle est de beaucoup moindre quand l'affection est ancienne. Dans ce cas, tout l'arbre respiratoire est envahi par les microorganismes, et l'infection par le ou les virus de ces microbes pathogènes est un fait accompli, contre lequel l'antiseptique qui, s'il peut empêcher le microbe de cultiver, ne peut empêcher l'effet toxique de sa toxine.

OUVRAGES REÇUS

Diagnostico de la fiebre amarilla, par Joaquin L. Dueñas. Havane, 1901.

NOUVELLES

Encouragée par de hautes personnalités, la POUPONNIÈRE (près Versailles), qui avait traversé il y a quelques mois une crise financière, peut désormais poursuivre son œuvre : son but est d'élever les nourrissons que les parents ne peuvent élever chez eux.

Les nourrissons, élevés au sein pendant les premiers mois, sont acceptés dès la naissance et gardés jusqu'à deux ans.

M. le docteur R. Raimondi, faisant un examen journalier des enfants, est attaché à l'établissement et contrôle les pesées hebdomadaires.

Les enfants sont admis aux prix de revient, soit :

75 fr. de 1 jour à 6 mois;
65 fr. de 6 mois à 1 an;
55 fr. de 1 an à 2 an.

Les frais de médecin et les médicaments sont compris dans ces prix.

Avis. — Adresser les demandes d'admission, par écrit, au Comité de la Pouponnière, dont le siège social est à Paris, à la mairie du VIIe arrondissement, 116, rue de Grenelle.

***

M. le D^r d'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille, a été nommé professeur de clinique infantile à l'École de médecine de Marseille, chaire créée. Nous applaudissons à cet heureux choix que pouvaient faire prévoir les remarquables travaux de notre éminent collaborateur, et nous lui envoyons nos chaudes félicitations.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

CLINIQUE PÆDIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE ROME, SOUS LA DIRECTION DE M. LE PROFESSEUR LUIGI CONCETTI

Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux. — Le lait iodé, par le Dr MARIO FLAMINI, assistant des hôpitaux et dans la clinique pædiatrique de Rome.

C'est un fait avéré que l'iode, introduit dans l'organisme comme médicament, soit sous forme métallique, soit sous celle d'iodure, etc., se retrouve très rapidement dans tous les produits sécrétés (salive, urine, bile, lait).

Ingéré sous forme d'iodure de potassium, à la dose de 10 à 25 centigrammes, l'iode se montre dans les urines au bout de 9 à 10 minutes (Demarquay) et est complètement éliminé de l'organisme en peu de temps (24 heures, d'après Claude Bernard, Bernatzick, Rabuteau, etc.).

Dans la salive, l'iode apparaît quelques minutes après qu'il a été administré : ce qui donne lieu alors à un cercle vicieux, en ce que le médicament éliminé par les voies salivaires est avalé avec la salive et réabsorbé ensuite par l'intestin, pour abandonner peu à peu l'organisme au moyen des autres sécrétions.

Il est également démontré que l'iode introduit dans l'organisme passe dans le lait. En présence de ce fait, on doit se demander si ce lait, devenu ainsi véhicule de l'iode, né peut être utilisé comme agent curatif ; si, au lieu d'employer une solution quelconque, iodée ou iodurée, il ne serait pas mieux, surtout pour les nourrissons, de préférer une combinaison pour ainsi dire naturelle du médicament : solution et combinaison s'accomplissant dans l'organisme animal. — On obtiendrait de cette manière un lait médicamenteux, sans l'intervention d'aucun procédé chimique, mais élaboré dans l'organisme vivant, dans l'animal, d'où l'on n'aurait qu'à le traire.

Je me suis proposé d'étudier cette question dans une série d'expériences qui me missent en situation de juger de l'opportunité et de l'utilité d'un tel moyen thérapeutique.

*
* *

Beaucoup d'autres, je me hâte de le dire, m'ont précédé dans cette étude.

Whaler et Herberger (1) ont donné de l'iode à une chienne, et ont constaté la présence du remède dans l'urine de ses petits.

Ensuite, nous voyons Wallace prescrire l'iode à une nourrice et en retrouver les traces dans le lait de cette dernière et dans l'urine du nourrisson.

Simon (2), au contraire, chercha en vain dans le lait l'iode administré dans le même but.

Péligot dit avoir trouvé des traces considérables d'iode dans le lait d'une ânesse à laquelle il administrait de l'iodure de potassium.

Chevalier et Fleury firent des expériences analogues, sur une ânesse également, et, poussant l'observation plus loin, remarquèrent que, à la suite de l'ingestion de l'iodure de potassium, la quantité des parties grasses augmente, tandis que diminue celle du lait sécrété.

En 1857, dans les hôpitaux de Marseille, le Dr Berrut tenta sur beaucoup de vaches la production d'un lait qu'il appela : chloro-ioduro-ferrugineux.

En 1863, à Rio-Janeiro, le Dr Mallet y ajouta le brome, et obtint un lait chloro-ioduro-bromo-ferrugineux, qu'il expérimenta avec grand succès sur ses malades, assure-t-il.

Harnier administra à une chèvre, alternativement, de l'iodure de potassium et de la teinture d'iode : cette dernière donna des résultats en grande partie négatifs, quelquefois

---

(1) *R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, artikel Milch.

(2) Simon, *Die Frauenmilch nach ihrem chemisch-physiologischen Verhalten*, Berlin, 1838.

positifs, mais légèrement ; au contraire, l'iodure de potassium donna toujours une réaction sensible de l'iode même une heure après l'ingestion.

Labourdette (1) a noté la diminution de la quantité de lait sécrété à la suite de l'emploi de l'iode chez les femmes aussi bien que chez divers animaux. Mais nous devons à Labourdette et à Dumesnil (2) des observations postérieures plus précises à cet égard. Ils cherchèrent à déterminer la quantité d'iode sécrété par le lait. Sans nous dire quelle méthode ils ont suivie dans cette recherche, ils affirment qu'en administrant par la bouche des doses répétées de 3 à 6 grammes d'iodure de potassium ils ont obtenu un lait qui contenait 0gr,257 d'iodure de potassium par litre. L'iode laissait des traces de sa présence jusqu'au douzième jour après l'ingestion de la dernière dose. Selon ces auteurs, la totalité de l'iode ingéré se répartissait en raison de : 25 parties dans le lait, 40 à 45 dans l'urine, 30 à 35 dans les déjections.

Schäfer (3) détermina la quantité d'iode passée dans le lait d'une femme à laquelle il avait administré 1 gramme d'iodure de potassium, et trouva que le lait contenait 0,0031 p. 100 d'iode. Cette détermination quantitative fut faite d'après la méthode d'Uersting (4).

Zewald soumit une chèvre à l'ingestion de la teinture d'iode ; les doses fréquemment répétées de cette teinture firent passer dans le lait des quantités plus considérables que les doses isolées. Il fallait douze jours pour que l'iode cessât de s'y montrer. De même que Labourdette et Dumesnil, il remarqua, lui aussi, au début, une augmentation anormale dans la production, qui, peu après, il est vrai, redevenait normale. En outre, il ne put jamais retrouver l'iode dans le lait

(1) LABOURDETTE, *Gazette des Hôpitaux*, 1856, p. 168.

(2) LABOURDETTE et DUMESNIL, Du passage de l'iode par assimilation digestive dans le lait de quelques mammifères. *Ibidem*, p. 223.

(3) SCHÆFER, Aufsaugung und Ausscheidung der gebraüchlichsten officinellen Iodpräparate *Zeitschrift der wiener Aerzte*, 1859, n° 5.

(4) UERSTING, *Annalen der Chemie u. Pharmacie*, Bd 87.

privé de caséine, tandis qu'il le découvrit dans le coagulum brûlé et traité par l'eau.

Bouley (1) obtint un lait iodé d'aspect normal ; ce n'est qu'après la coagulation qu'il nota une certaine élasticité et une plasticité du coagulum, semblable à celle du caoutchouc. Mais il n'observa ni diminution ni augmentation du lait sécrété.

Schlossberger (2), Schonenstein et Späth (3), Righini (4), firent des expériences positives sur le passage de l'iode dans le lait. — Liebig, au contraire, ne parvint pas à découvrir l'iode dans le lait de vaches auxquelles on avait administré de l'iodure de potassium ; mais il le trouva dans le lait de vaches qu'on avait abreuvées aux sources de Sulzbrunn (5). Il en conclut que l'iode ne peut être absorbé qu'au moyen de solutions extrêmement légères. — Ditterich (6) explique ces résultats contradictoires en avançant que l'iodure de magnésium contenu dans les eaux de Sulzbrunn est plus facilement absorbé que l'iodure de potassium. A Sulzbrunn, le lait iodé (que l'on obtient en abreuvant les vaches aux sources) et la crème d'iode préparée avec ce lait font partie du traitement curatif. — Buchner fit sur ce lait ioduré des recherches uniquement qualitatives. — Liebig fit aussi des recherches quantitatives au moyen du chlorure de palladium : une vache, nourrie, pendant huit jours, avec 9 onces de sels de Sulzbrunn (qui contiennent 0,088 p. 100 d'iodure de magnésium), donna, le septième jour, un lait qui contenait 0gr,00049 p. 100 d'iode, et, le huitième jour, 0gr,00047 p. 100. Plus faible encore était la

---

(1) Bouley, *Bulletin de l'Académie*, XXIV, 1859.

(2) Schlossberger, Uebergang von Iod in die Milch. *Würtembergisches Correspondenzblatt*, 1851, Nr. 20.

(3) Schonenstein und Spæth, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1858, Heft 1.

(4) Righini, Das Iodofor m. *Journal de Bruxelles*, XXXV et XXXVI.

(5) Nadler, Uber den angeblichen Iodgehalt der Luft und verschiedener Nahrungsmittel. *Journal prakt. Chemie*, Bd. 99.

(6) *Angeführt bei* Ditterich, *Kurort Sulzbrunn*, München, 1863, und Hertel, Die Iodquellen von Sulzbrunn : *Aerztliches Intelligenzblatt*, 1862, Nr 20.



quantité d'iode quand l'animal était abreuvé directement à la source : on avait alors de 0,00016 à 0,00025 p. 100.

Pehling (1) et Welander (2) firent aussi des études sur l'élimination de l'iode par le lait. Ce dernier examina le lait et l'urine d'une nourrice, soumise à un traitement iodique, et étendit ses recherches à l'urine du nourrisson ; il retrouva l'iode dans l'urine de ce dernier.

Telles sont les principales expériences faites sur la matière. La question a été l'objet de débats passionnés, et les avis sur l'utilité pratique du lait iodé sont nombreux et disparates.

Selon Macario (3), « le lait médicamenteux en général est appelé à révolutionner vraiment la thérapeutique : les médicaments, administrés et passés dans le lait, acquièrent, dans l'organisme de l'animal, des qualités qu'ils n'ont pas autrement. En s'assimilant aux tissus et aux sécrétions, ils se sont pour ainsi dire transformés et ont passé à un état organique ».

De leur côté, les Drs Labourdette et Dumesnil s'expriment ainsi à ce sujet : « Nous pouvons affirmer les effets extraordinaires obtenus par l'usage du lait ioduré, sur les enfants et sur les femmes affaiblies par de longues maladies, ainsi que sur les convalescents de maladies éruptives... Nous pouvons affirmer, sans crainte d'être démentis par l'expérience, que le lait ainsi obtenu modifie de façon prompte et marquée la constitution des sujets lymphatiques et scrofuleux. »

D'autre part, Richelot (4) avait appelé l'attention sur ce fait que la quantité de médicament qui passait dans le lait n'était pas constante, dépendant spécialement de différences individuelles.

Welander en conclut que le lait médicamenteux en général peut devenir nuisible, parce qu'on ne connaît pas bien la quantité de médicament qu'il contient.

---

(1) PEHLING, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1882.
(2) WELANDER, *Nordiskt mediciniskt Archiv*, 1874.
(3) MACARIO, *Lettere sull' igiene*, Milano, 1888.
(4) RICHELOT, *Union médicale*, 1865.

Cullerier, Gibert et Moreau acceptent cette opinion. Suivant eux, le dosage du remède dans le lait étant impossible, il peut arriver que la dose soit trop forte, et alors elle devient nuisible, ou trop faible au contraire, et alors elle ne peut avoir une action thérapeutique sûre et efficace.

Cantani (1) formule les mêmes objections. Il ajoute que la nutrition des animaux soumis à la cure iodique finit toujours par en souffrir ; en sorte qu'ils ne fournissent plus qu'un lait altéré, comme cela résulte des expériences de Henry, de Chevallier et de plusieurs autres.

Comme on voit, les opinions de divers auteurs sur l'utilité et la préparation pratique du lait iodé sont loin de concorder. Tandis que les uns en vantent l'action, les autres lui refusent toute application raisonnable.

Les objections principales sont donc de deux sortes :

1° L'incertitude du dosage ;

2° Dépérissement des animaux soumis au traitement iodique.

On pourrait réfuter la première en faisant des recherches rigoureuses sur la quantité d'iode qui passe dans le lait.

Quant à la seconde, on la combattrait également en recherchant sous quelle forme, par quelle voie et à quelle dose il convient d'administrer cet iode à l'animal, sans lui nuire sérieusement.

*
* *

Ainsi qu'il résulte des diverses recherches que nous venons de citer, les auteurs, nous pouvons l'affirmer, ont presque toujours employé, dans leurs expériences sur les animaux, l'iodure de potassium ou de sodium, administré par la bouche.

Pour mes expériences, je me suis servi, au contraire, de l'iode métallique.

Un des principaux avantages du lait iodé doit être de procurer, s'il est possible, l'iode en combinaison organique avec

---

(1) CANTANI, *Farmacologia clinica*, vol. 1°.

les composants du lait. Or, en administrant à l'animal l'iode sous forme métallique, la molécule d'iode entrera en combinaison dans l'organisme, pour former divers composés, parmi lesquels les albumino-iodés. Tandis qu'en employant les iodures, on peut craindre qu'une partie plus ou moins grande de ces sels ne passe inaltérée à travers l'organisme, comme à travers un filtre quelconque.

Cette considération nous a conduit à donner la préférence à une solution d'iode métallique. De plus, on évite ainsi d'administrer à l'animal le potassium, qui, plus que l'iode peut-être, amène le dépérissement de l'organisme.

Enfin, il m'a paru indiqué d'essayer d'introduire le remède dans l'organisme de l'animal lactifère, au moyen d'injections, tentative qui n'a pas été faite jusqu'ici dans ce but. De cette manière, tout le médicament est absorbé et circule dans l'organisme, tandis qu'en l'administrant par la bouche une partie vient éliminée sans aucun profit. On peut ajouter que la méthode par injections permet de savoir, de façon précise, la quantité de substance introduite ; tandis que, avec un animal, une partie peut facilement se perdre, si on la lui fait prendre par la bouche : inconvénient grave si on veut avoir une quantité d'iode constante dans le lait, sans parler de ce qu'il serait impossible d'établir rigoureusement la proportion entre la quantité de médicament introduit et celle qui est éliminée avec le lait lui-même.

Pour un travail exact et basé sur des données scientifiques, j'ai jugé nécessaire de commencer par quelques recherches préparatoires, qui me permissent d'établir plus sûrement les règles à suivre dans la production du lait médicamenteux. Par conséquent, il m'a paru utile de faire d'abord une série d'expériences sur de petits animaux pour résoudre les questions suivantes, et déterminer :

1° Le produit iodique le plus convenable à injecter;

2° Le point préférable pour l'injection ;

3° La dose minima mortelle;

4° L'élimination de l'iode par les urines;

5° L'accoutumance de l'animal à l'action prolongée du médicament.

Pour le choix de la solution iodique, j'ai fait mes expériences avec deux solutions :

1° Une solution iodo-iodurée, établie dans les proportions suivantes :

Iode métallique	2
Iodure de potassium.	6
Eau	100

2° Une solution oléo-iodique; et, d'une façon plus précise, la solution à 5 p. 100 déjà étudiée avec soin par le Dr Spolverini (1) dans un travail tout récent, tant au point de vue de la façon dont elle se comporte qu'à celui de son action thérapeutique.

Il existe plusieurs espèces de solutions ou de combinaisons oléo-iodiques.

Caronedi et Marchetti (2) se sont servis, pour leurs expériences, d'une solution d'iode à 1 p. 100 et d'une solution de monochlorure d'iode à 20 p. 100 dans l'huile d'amandes. De leurs recherches, il résulte que l'iode de la première solution n'est jamais éliminé avec les urines sous forme d'iodure ou d'iodate alcalin, mais toujours sous forme de composé organique et précisément combiné avec l'acide oléique. D'où il semble résulter que cet acide, contenant de l'iode, se saponifie avec la soude après qu'il a été introduit dans l'organisme, et entre sous cette forme dans la circulation, pour traverser enfin le filtre rénal. L'iode de la seconde solution, au contraire, la solution de monochlorure d'iode (qui, en combinaison avec l'acide oléique, forme l'acide

(1) Spolverini, *Sul metodo migliore per la cura ipodermica con lo iodio.*

(2) Coronedi e Marchetti, *Atti dell' Accademia medicofisica Fiorentina*, novembre 1896, luglio 1897, aprile 1898.

Coronedi e Marchetti, *Annali di chimica e farmacologia*, ottobre 1896.

chloro-iodo-stéarique), abandonne l'organisme en passant à travers le rein sous forme d'iodure alcalin pour la plus grande partie et pour une petite seulement sous forme de combinaison organique. Or, il est probable que tout se passe de même pour le sécrétion lactée. Et comme un lait médicamenteux iodé doit être d'autant plus préféré qu'il contient davantage d'iode en combinaison organique, il en résulte que la solution directe de l'iode dans l'huile sera celle qui répondra le mieux à notre but.

La solution des D[rs] Caronedi et Marchetti contient seulement 1 p. 100 d'iode; ils n'en ont pas décrit d'autres avec un pourcentage plus élevé. Spolverini, au contraire, a réussi à obtenir une solution d'iode pur dans l'huile à 5 p. 100. C'est celle-ci, comme plus concentrée, qui m'a paru le plus convenable pour mes expériences.

Pour décider laquelle des deux solutions (aqueuse ou huileuse) était préférable, il était nécessaire de comparer les effets généraux et locaux, les doses minima capables d'entraîner la mort et enfin l'élimination par les urines. De même, pour se faire une opinion sur la meilleure méthode à suivre pour l'inoculation du remède, il fallait comparer les effets locaux des inoculations intramusculaires et des inoculations sous-cutanées.

Le D[r] Spolverini, dans l'étude que nous avons déjà citée, rapporte une série d'observations déduites de ses expériences, qui résolvent plusieurs de ces questions. J'ai cru pouvoir, au moins en partie, m'en tenir à ses conclusions ; et il m'a paru suffisant de faire seulement quelques expériences nouvelles pour trancher les questions qui restaient sans réponse.

Pour la solution aqueuse iodo-iodurée, il restait à étudier l'action des injections sous-cutanées, et à établir la dose minima mortelle.

Je citerai de suite les déductions que j'ai pu tirer de mes expériences sur huit lapins.

L'action locale des injections sous-cutanées de cette solution aqueuse est notable : après l'administration de doses

même assez faibles, il se produit des adhérences étendues de la peau, suivies bientôt de la formation d'une escarre plus ou moins considérable. La nécrose des tissus s'étend parfois en profondeur au point de déterminer la perforation de la paroi abdominale et une péritonite consécutive.

Les effets généraux sont semblables à ceux que produisent les injections intramusculaires et plus tôt accentués.

La dose minimum entraînant la mort varie sensiblement d'un animal à l'autre. En général elle oscille entre $0^{gr},13$ et $0^{gr},22$ d'iode métallique contenu dans la solution iodo-iodurée, en négligeant l'iode que cette solution renferme à l'état d'iodure.

L'élimination par les urines se comporte à peu près comme dans le cas d'injection intramusculaire. Elle se manifeste presque aussitôt et dure de deux à trois jours, pour entraîner avec elle la moitié environ de l'iode introduit. Durant cette période, les muscles et les organes internes (foie, rate, rein) présentent une quantité d'iode notable; on n'en trouve plus, au contraire, quand elle a pris fin. Ces faits concordent avec les observations de Spolverini sur les injections intramusculaires, bien que la méthode que j'ai suivie pour la recherche quantitative de l'iode ne soit pas la même.

Voici comment je procédais : 20 centimètres cubes d'urine étaient versés dans une capsule de platine et alcalinisés au point de donner une réaction nettement alcaline. Puis, on faisait évaporer au bain-marie jusqu'à dessiccation parfaite ; on brûlait le résidu sec; on obtenait l'incinération complète, et les cendres étaient dissoutes dans l'alcool absolu. Le résidu de cette solution, préalablement évaporée au bain-marie, était à son tour dissous dans l'eau distillée et filtré, et le filtre lavé plusieurs fois. Après avoir recueilli le liquide, devenu limpide, dans un entonnoir à séparation, on y versait une certaine quantité de chloroforme ou de sulfure de carbone, puis quelques gouttes d'acide sulfurique dilué au dixième, et quelques gouttes encore d'une solution d'azotite de soude. Enfin, on agitait fortement l'entonnoir, hermétiquement clos. L'iode.

alors mis en liberté, se trouvait absorbé par le sulfure de carbone, qui, recueilli et lavé plusieurs fois dans l'eau, permettait de déterminer la quantité d'iode qu'il contenait en dissolution, au moyen d'une solution titrée d'hyposulfite de soude.

L'action, sur l'organisme, de la solution huileuse a été bien étudiée par Spolverini, pour ce qui regarde les injections intramusculaires. Il me paraît utile de rapporter brièvement ces observations à ce sujet :

Les effets irritants locaux sont en général très peu marqués (léger gonflement qui disparaît peu de jours après l'injection). Les effets généraux semblent moins prononcés que ceux qui sont produits par la solution aqueuse iodo-iodurée : diminution de poids et du nombre des mouvements respiratoires).

La dose minimum d'iode entraînant la mort oscille entre 0gr,40 et 0gr,45 par kilogramme. L'élimination par les urines se fait lentement, et la quantité émise se maintient à peu près constante pendant les premiers jours. Elle diminue ensuite graduellement, pour disparaître enfin tout à fait. L'élimination dure de 9 à 16 jours, et même plus, selon la quantité inoculée. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sang, ni hémoglobine, quand la quantité d'iode inoculée est inférieure à la dose mortelle ; dans ce dernier cas seulement l'albumine se montre.

Quand l'élimination de l'iode par les voies urinaires a pris fin, on n'en retrouve plus trace dans les organes internes ; les muscles, au contraire, en présentent encore une quantité assez marquée.

Il restait à vérifier l'action des injections sous-cutanées. Les expériences que j'ai poursuivies sur quelques lapins m'ont permis de constater que l'effet irritant local est en général très grand. Dans toute la région correspondant au point inoculé, sous la peau, il s'est presque toujours formé un vaste abcès, qui dans quelques cas dut avoir contribué, en même temps que l'action générale de l'iode, à produire la

mort ; car la dose mortelle a été un peu inférieure à celle qu'a enregistrée Spolverini pour les injections intramusculaires.

Quant aux effets généraux et à l'élimination par les urines, nous n'avons qu'à répéter les observations déjà recueillies au sujet des injections endomusculaires.

Comme l'animal destiné à fournir le lait iodé doit être assujéti à des injections répétées, nous avons voulu étudier également dans ces cas l'action de l'iode. Pour ces expériences, nous avons eu recours à la solution huileuse et pratiqué les injections endomusculaires : cette méthode nous paraissant, de tout ce qui précède, moins irritante et plus conforme à notre but.

J'ai d'abord expérimenté sur deux lapins avec des doses rapidement croissantes. J'ai dû noter une diminution très considérable du minimum de la dose mortelle : ni l'un ni l'autre n'ont survécu à l'injection de $0^{gr},15$ d'iode. Résultat sans doute dû à l'accumulation de l'iode dans l'organisme, car, comme nous l'avons vu à propos de l'élimination, celle-ci s'accomplit très lentement : en sorte que l'action de l'iode inoculé successivement vient à s'additionner.

Alors j'ai pratiqué sur deux autres lapins des injections en augmentant plus lentement la dose, et avec un intervalle de 5 jours.

Un des deux lapins a ainsi pu supporter l'injection de $0^{gr},50$ d'iode par kilogramme, sans en ressentir des effets généraux graves. L'autre (du poids de 1 kilogramme environ) est mort, au contraire, à la suite d'une injection de $0^{gr},50$, tandis qu'il avait résisté précédemment à une injection de $0^{gr},45$.

J'ai voulu étudier aussi la façon dont se comportait l'élimination de l'iode par les urines dans le cas d'injections répétées, c'est-à-dire si la quantité d'iode éliminé augmentait en proportion du degré de saturation de l'organisme. En conséquence, j'ai inoculé un lapin avec des doses croissantes, à intervalles tels que les injections successives n'étaient faites

qu'après complète cessation de l'élimination (par les urines) de l'iode introduit par l'injection précédente.

Après une injection de $0^{gr},15$, l'urine émise pendant toute la période de l'élimination me fournit en totalité $0^{gr},030$ d'iode. Après une injection de $0^{gr},25$, j'obtins $0^{gr},050$ d'iode ; et après une de $0^{gr},40$, la quantité d'iode dans les urines fut de $0^{gr},092$. Ainsi, la quantité éliminée est allée croissant en proportion supérieure à la quantité inoculée. Cela s'explique par ce fait qu'une grande partie du médicament inoculé par les précédentes injections était demeurée dans l'organisme, qui l'avait, pour ainsi dire, emmagasinée. Et il est naturel que l'iode, trouvant l'organisme déjà saturé en partie, soit éliminé en quantités de plus en plus grandes, en dehors de toute proportionnalité.

Tous ces résultats peuvent être utilisés pour la production raisonnée du lait iodé.

*
* *

De l'ensemble de toutes ces observations on peut déduire les faits suivants :

I. — Pour l'obtention d'un lait médicamenteux, on doit préférer la voie hypodermique, avec les injections de la solution huileuse d'iode métallique qui est à préférer à la solution iodo-iodurée aqueuse. Et cela, pour plusieurs raisons :

a) Parce que la quantité d'iode métallique qu'on peut introduire dans l'organisme, sans tuer l'animal, est beaucoup plus grande avec la solution huileuse qu'avec la solution iodo-iodurée ;

b) Parce que les injections faites avec la solution aqueuse iodo-iodurée provoquent l'inflammation des tissus, qu'elles soient sous-cutanées ou intramusculaires. Au contraire, les injections intramusculaires de la solution huileuse ne produisent que des effets irritants passagers et relativement faibles ;

c) Parce que, avec la solution huileuse, l'élimination par les urines ne se fait pas en manière tumultuaire, mais se prolonge pendant assez longtemps. Or, il est permis de croire

que la même chose se vérifie pour la sécrétion lactée, ce qui serait de grand avantage dans la production du lait iodé ;

d) Parce que, toujours avec la même solution, l'élimination de l'iode s'accomplit de façon relativement homogène et uniforme : circonstance très favorable pour résoudre le problème du dosage de l'iode dans le lait.

II. — On doit recourir aux injections endomusculaires (de la solution huileuse) de préférence aux injections sous-cutanées, parce que les premières sont beaucoup moins irritantes.

III. — Il faut que les inoculations endomusculaires successives soient faites de façon à saturer d'iode l'organisme : car alors la quantité éliminée va en croissant.

*
* *

Après ces premières expériences et recherches préliminaires, j'ai commencé à opérer directement sur un animal lactifère pour la résolution des questions suivantes :

1° Passage de l'iode dans le lait : s'il se produit, comment il se produit, en quelle quantité. Recherche du composant (sérum, matières albuminoïdes), avec lequel l'iode se trouve spécialement combiné ou mêlé ;

2° Hyperiodisation de l'animal pour obtenir, autant que possible, une quantité convenable de l'iode dans le lait ; et recherche de la méthode à suivre pour maintenir pendant les jours suivants l'iode en quantité à peu près constante ;

3° Etude des modifications qui se produisent dans les propriétés physiques et dans la composition du lait à la suite des inoculations ;

4° Examen des effets produits par l'adjonction directe de l'iode au lait, pour savoir si cet iode se combine avec les composants du lait de la même façon que dans le lait trait de l'animal inoculé.

Pour les recherches quantitatives de l'iode dans le lait, j'ai suivi la même méthode que pour les urines.

Quant à l'étude des modifications qui se produisent dans le lait à la suite des injections, j'ai tenu compte de la densité, de l'acidité, de la graisse, des substances azotées, de la caséine, des cendres, de l'eau et du sucre.

J'ai déterminé la densité à l'aide du galactodensimètre de Quedenne; l'acidité, au moyen de la phénolphtaléine; la graisse, par la méthode Gerber; les substances azotées et la caséine, par la méthode Kjeldahl; le sucre, par la méthode Fehling.

J'ai examiné, à ces divers points de vue, le lait, pendant quatre jours consécutifs avant de commencer les inoculations, afin d'établir, par une moyenne, l'état du lait fourni naturellement par l'animal. Puis, pendant la période des injections, j'ai étudié le lait à des intervalles de plusieurs jours pour relever les modifications qui, éventuellement, pouvaient se produire dans le lait. Mes recherches sur les lapins m'ayant démontré que la quantité d'iode éliminée par les urines va en augmentant en proportion du plus haut degré de saturation de l'organisme, et plus rapidement même, je me suis proposé, avant tout, d'iodiser le plus possible l'animal; et, pour cela, j'ai eu recours à des doses d'injection croissantes et répétées, en commençant par des doses relativement faibles, afin de permettre à l'organisme de s'habituer au remède.

Et j'ai poursuivi parallèlement mes études sur la façon dont se comportait l'élimination de l'iode, aussi bien dans le lait que dans les urines.

Pour déterminer avec lequel des composants du lait l'iode se combine ou se mélange, j'ai relevé l'iode qui se trouve en combinaison avec les matières albuminoïdes, et celui qui passe avec le sérum. J'ai également recherché si l'iode contenu dans le sérum s'y trouve seulement en combinaison inorganique, ou aussi en combinaison organique. J'ai suivi ici la méthode décrite par Coronedi et Marchetti pour la recherche de l'iode en combinaison organique dans les urines. Après avoir séparé le sérum d'une certaine quantité de lait, je le soumettais énergiquement à l'action de l'acide sulfurique.

Puis suivaient : l'extraction à l'aide de l'éther sulfurique ; le lavage avec l'eau jusqu'à ce que cette eau ne donnât plus aucune réaction d'iode à l'état d'iodure; la recherche de l'alogène, en calcinant le résidu (après évaporation de l'éther) en présence du carbonate de soude, puis acidifiant et pratiquant la réaction déjà décrite plusieurs fois, enfin en titrant avec l'hyposulfite de soude.

Dans l'idée qu'en ajoutant l'iode au lait normal il ne se produise les mêmes combinaisons de l'iode que dans le lait iodé naturel, de manière à rendre inutile la iodisation de l'animal lactifère, j'ai terminé par une série de confrontations avec le lait normal, en incorporant à celui-ci la solution iodo-iodurée, ou la teinture d'iode, pour voir quel composant se combinerait avec l'iode ou le dissoudrait.

Il était nécessaire aussi de tenir compte des conditions générales de l'animal (qui, pour mes expériences, était une chèvre). Pour cela, j'en ai pris la température (rectale) chaque jour, et, de temps en temps, le poids.

Le tableau suivant reproduit les résultats obtenus :

DATES	Quantité d'iode inoculée	Poids de la chèvre en kil.	Température	Quantité totale de lait	Densité	Acidité	Eau %	Cendres %	Substances organiques %	Graisse %	Sucre %	Substances azotées %	Caséine %	Iode ‰ dans le lait
24 avril.	»	»	38,3	750	1030	0,245	»	»	»	5,65	5,56	2.719	2,375	»
25 —	»	»	39,3	740	1030,5	0,245	»	»	»	4,60	5,33	2,675	»	»
26 —	»	»	39	720	1027,9	0,210	»	»	»	5.35	5,28	2,898	2,442	»
27 —	»	»	38,3	800	1028.2	0.215	87.29	0,57	12,14	5,90	5,30	»	»	»
Moyenne.		35	»	752	1029	0.236	87,29	0,57	12,14	5.37	5,37	2,794	2,401	»
28 avril.	0,075	»	39	820	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
29 —	0,075	»	38,5	745	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
30 —	»	»	38,6	750	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
1er mai.	0,150	»	38,3	785	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2 —	0,225	»	38,6	760	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,0015
3 —	»	»	38,7	730	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,0026
4 —	0,280	»	36.3	675	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,00308
5 —	»	36	38.8	690	1028,1	0,28	88,35	0,67	10,98	4,50	4,13	3,50	2,670	0,00208
6 —	0,30	»	38.3	665	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,002
7 —	»	»	39	940	1029,4	0,26	»	»	»	3,90	3.96	2,853	2,653	0,00385
8 —	0,40	»	38.6	780	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
9 —	»	»	38	855	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,0057
10 —	0.45	»	38,9	785	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.00693
11 —	»	»	38	680	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.00712
12 —	»	»	38,5	700	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.0105
13 —	0,50	»	38,9	725	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01212
14 —	»	»	38.9	790	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.0105
15 —	0,55	»	38,3	775	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,011

DATES	Quantité d'iode inoculée	Poids de la chèvre en kil.	Température	Quantité totale de lait	Densité	Acidité	Eau °/o	Cendres °/o	Substances organiques °/o	Graisse °/o	Sucre °/o	Substances azotées °/o	Caséine °/o	Iode °/oo dans le lait
16 mai.	»	»	39,2	855	1029,6	0,35	»	»	»	3,90	4,48	3,255	2.519	»
17 —	0.60	»	38,3	755	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,015
18 —	»	»	38,5	790	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,016
19 —	»	36.4	38,5	770	1030	0.28	89,18	0,56	10,26	1.15	3,80	3,032	2.586	0,0192
20 —	0,65	»	38,7	800	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
21 —	»	»	39	825	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01925
22 —	0,70	»	38,6	790	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01925
23 —	»	»	39,5	815	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
24 —	0,75	»	38,4	845	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.02187
25 —	»	»	38,9	775	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,02275
26 —	»	»	38,3	720	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.0218
27 —	»	»	»	665	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.0210
28 —	0.80	»	38,4	660	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,02625
29 —	»	»	38,4	610	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
30 —	0,85	»	»	700	»	»	»	»	»	»	»	»	»	.0271
31 —	»	36,7	38,5	540	1029	0.21	»	»	»	3.80	4.78	2,898	2.586	0,0271
1er juin.	0,90	»	38.4	690	1028,2	0.28	88,53	0,61	10.86	1.10	4.33	2,942	2.367	»
2 —	»	»	38.8	520	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0.02862
3 —	»	»	»	590	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,028
4 —	0.50	»	38,5	540	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,029
5 —	»	»	38,5	500	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
6 —	0,50	»	38,2	465	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,033
7 —	»	»	38,4	475	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,0323
8 —	0,50	»	38.5	565	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
9 —	»	36	38.8	535	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
10 —	0 50	»	38,6	600	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
11 —	»	»	39	500	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 —	0,50	»	39,2	590	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,03607
13 —	»	»	39.2	515	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01162
14 —	»	»	38,7	555	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01578
15 —	0.50	»	38,7	595	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,04956
16 —	»	35,5	39	610	1029	»	»	»	»	1,20	4.70	2.955	»	0,05133
17 —	»	»	39.1	595	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01995
18 —	0,50	»	39.4	625	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,05272
19 —	»	»	39,1	630	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
20 —	»	»	38.7	590	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,05005
21 —	0,50	»	38.9	565	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01950
22 —	»	»	39,2	570	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,01831
23 —	0,80	35,8	39,2	570	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,050
24 —	»	»	39	520	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,057
25 —	0,85	»	38,7	590	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,060
26 —	»	»	39,2	500	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,077
27 —	0.90	»	39	530	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,088
28 —	»	»	39	450	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,099
29 —	0,95	»	39	500	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
30 —	»	35.5	38,8	490	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
1er juillet	1 gr.	»	»	430	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2 —	1, »	»	»	510	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Du 3 au 9	1 g. pro	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
10 —	1 [die	»	»	426	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 au 14	1 g. pro	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
15 —	1 [die	35	»	400	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

Comme on le voit, la quantité d'iode contenue dans le lait est allée en augmentant pendant toute la durée des expériences, au point d'atteindre 0gr,12 par litre d'iode métallique. Si l'on considère, en même temps, la faiblesse des doses inoculées,

on peut légitimement supposer que, en forçant ces doses, on obtiendrait un lait contenant une quantité d'iode capable d'exercer une action thérapeutique, particulièrement sur les enfants. D'autre part, l'animal n'a pas ressenti le moindre préjudice des injections auxquelles il était soumis, et on aurait pu certainement lui inoculer sans inconvénients des doses plus rapidement croissantes, qui auraient naturellement donné un passage plus abondant de l'iode dans le lait. Mais, pour des raisons indépendantes de ma volonté, je n'ai pu forcer davantage les doses d'iode inoculées.

L'examen des chiffres qui indiquent le pourcentage d'iode passé dans le lait nous montre que, malgré la suspension de l'inoculation pendant plusieurs jours (deux ou trois), l'élimination a continué à se maintenir en quantité presque constante. Cela est pratiquement digne de remarques, puisque l'inoculation journalière aux animaux destinés à fournir le lait médicamenteux est ainsi rendue inutile, et qu'on peut se contenter de la faire à plus longs intervalles sans voir diminuer la quantité d'iode dans le lait.

Je me suis alors demandé si l'on pourrait fixer la durée de ces intervalles, c'est-à-dire s'il était possible de les régler de façon à avoir toujours, dans le lait, une quantité à peu près constante d'iode. Cette étude a une grande importance pratique, car c'est elle qui doit permettre de régler l'administration du médicament, pour obtenir un dosage aussi fixe que possible dans le lait.

Dans ce but, après avoir fait (le 1er juin) une injection de 0gr,90, qui me donne, dans le lait, une quantité appréciable d'iode, j'ai continué, pendant un certain temps, à inoculer tous les deux jours une dose de 0gr,50, afin de savoir si cette période était suffisante pour maintenir la même quantité d'iode dans le lait. L'analyse quantitative faite les jours suivants a démontré que l'iode était allé en augmentant encore, bien que la dose inoculée fût toujours la même. Cette augmentation était due sans doute à la quantité moindre conservée par l'organisme peu à peu saturé par le métalloïde.

Puis, à partir du 12 juin, j'ai porté à trois jours l'intervalle entre les injections. Et si l'élimination, malgré cela, fût allée encore en croissant, j'aurais essayé d'une période de quatre jours, et ainsi de suite.

Mais un intervalle de trois jours a été suffisant pour maintenir dans le lait, pendant plusieurs jours, une quantité à peu près constante d'iode.

On peut conclure de là que, lorsqu'on a obtenu, dans le lait, le passage d'une quantité d'iode jugée suffisante (après avoir préalablement saturé d'iode l'animal), il est assez facile de régler la période des injections de façon à ce que cette quantité se maintienne fixe.

Quant aux comparaisons que j'ai faites des quantités d'iode éliminées par les urines et par le lait, voici les chiffres obtenus :

DATES	QUANTITÉ D'IODE dans le lait °/₀₀	QUANTITÉ D'IODE dans les urines °/₀₀
14 mai............	0,0105	0,0248
26 —	0,0218	0,6525
30 —	0,0271	0,056
21 juin......... ..	0,0495	0,1332

La quantité éliminée par les urines est donc en proportion supérieure à celle qui est éliminée par le lait, et l'on peut même dire que cette proportion dépasse un peu le *double*.

Sous quelle forme l'iode est-il éliminé dans le lait ?

Beaucoup ont déjà admis, et quelques-uns démontré, que l'iode, pour partie, forme des composés albumineux. Zewald (1) rapporte qu'il n'a trouvé l'iode qu'en combinaison avec les albuminates. Il isola les matières albuminoïdes au moyen de l'acide acétique, et chercha séparément l'iode dans le coagulum ainsi obtenu et dans le sérum. Dans ce

(1) ZEWALD, Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch, *Habilitationschrift*, Breslau, 1857.

dernier, il ne put rien retrouver, mais le coagulum brûlé et traité par l'eau lui donna des réactions très claires.

QUANTITÉ D'IODE TROUVÉE DANS UN LITRE DE LAIT :

Dans le lait.	Dans les matières albuminoïdes.	Dans le sérum.	Dans le sérum en combinaison organique.
0,015	0,0060	8,008	»
0,018	0,0075	0,010	»
0 020	0,0 8	6,011	»
0,028	0,011	0,016	»
0,072	,04	0,038	9,012
0,079	0,031	0,040	0,011

Mes recherches à ce sujet m'ont fourni les résultats suivants :

D'où l'on peut déduire que, de tout l'iode contenu dans le lait, une partie un peu supérieure à la moitié se trouve dissoute dans le sérum, et le reste demeure combiné avec les matières albuminoïdes. Une partie de l'iode contenue dans le sérum y est même à l'état de combinaison organique ; de sorte que tout l'iode qui se trouve dans le lait en combinaison organique (tant dans le sérum que dans les matières albuminoïdes) est en quantité supérieure à la moitié de tout l'iode contenu dans le lait.

Comme je l'ai annoncé plus haut, j'ai examiné le lait auquel on avait ajouté de l'iode pour voir s'il se comporterait diversement.

L'incorporation au lait, tantôt de la teinture d'iode, tantôt de la solution iodo-iodurée (iode métallique : 1gr,50 ; iodure de potassium : 6 grammes ; eau : 100 grammes), m'a donné les chiffres exposés dans les deux tableaux qui vont suivre. — Le lait ainsi traité était agité à nombreuses reprises, et abandonné ensuite à lui-même pendant environ 24 heures. Après quoi, il était examiné.

QUANTITÉ D'IODE TROUVÉE DANS UN LITRE DE LAIT, APRÈS L'ADDITION DE LA SOLUTION IODO-IODURÉE, A DOSES VARIÉES :

Dans le lait.	Dans les matières albuminoïdes.	Dans le sérum.	Dans le sérum en combinaison organique.
0,088	0,0013	0,08	0,0
0,11	0,0952	0,106	0,0
0,185	0,005	0.1775	0,0

QUANTITÉ D'IODE TROUVÉE DANS UN LITRE DE LAIT, APRÈS L'ADDITION DE LA TEINTURE D'IODE, A DOSES VARIÉES :

Dans le lait.	Dans les matières albuminoïdes.	Dans le sérum.	Dans le sérum en combinaison organique.
0,00263	Traces très faibles.	0,00254	0,0
0,0137	»	0,013	—
0,1045	0,0055	0,1045	0,0
0,11	0,006	0,10	—

De ces chiffres, il résulte que l'iode incorporé artificiellement au lait, soit en solution iodo-iodurée, soit en teinture, ne se combine que pour une très petite partie avec les matières albuminoïdes et se retrouve au contraire presque entièrement dans le sérum, en combinaison inorganique.

* * *

Quant aux modifications exercées sur le lait par l'action du médicament, les opinions sont quelque peu différentes. Chevallier et Henry (1) examinèrent le lait d'une ânesse à laquelle ils administraient de l'iode par la bouche, et notèrent que le lait diminuait en composés fixes et augmentait en graisse. Des doses considérables d'iodure de potassium déter-

(1) Chevallier et Henry, *Mémoire sur le lait*, Paris, 1839, et *Gazette médicale*, 1839, n° 40.

minèrent une diminution considérable du lait. Labourdette et Dumesnil remarquèrent qu'au commencement l'ingestion de l'iodure de potassium faisait croître de 1/8 et parfois de 1/10 la production du lait, mais que bientôt après elle allait en diminuant. Ils observèrent en outre une notable élasticité et extensibilité du coagulum de caséine. Mais ils ne savent donner aucune explication de ce fait. Le Dr Stumpf (1) a aussi étudié la question. Il administra, pendant huit jours consécutifs, 5 grammes d'iodure de potassium à une chèvre et enregistra une légère et passagère diminution de la quantité du lait sécrété et une augmentation du poids spécifique et des composants fixes. La graisse demeurait en quantité ordinaire, sans aucun changement; par contre, les albuminoïdes augmentaient, tandis que le sucre diminuait et qu'aucune altération ne se manifesta, ni dans la saveur, ni dans l'odeur, aucune élasticité ni extensibilité dans le coagulum de la caséine, comme l'avaient indiqué Labourdette et Dumesnil.

Mes expériences personnelles n'ont révélé que des modifications peu accentuées dans la sécrétion lactée.

Pour la quantité, il y a eu diminution : mais il n'y a pas à en tenir grand compte parce qu'elle s'est manifestée environ un mois après le commencement de l'administration de l'iode et coïncidait avec une période pendant laquelle se manifeste normalement dans les chèvres la diminution de cette sécrétion. Je n'ai vérifié aucune altération digne de remarque dans les propriétés physiques du lait : saveur et odeur se sont maintenues normales. L'acidité a subi de légères oscillations ; la densité s'est conservée à peu près constante. Pas d'oscillations considérables, non plus, pour la quantité d'eau et de cendres, contrairement à ce qui s'est passé pour la graisse, le sucre, les substances azotées et la caséine. La graisse a diminué en proportion assez considérable dès le début des injections (de 5,37 p. 100 à 3,80 p. 100). Cette

(1) Stumpf, Modificazione prodotta da alcuni rimedi sulla secrezione lattea. *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. 30,

diminution n'a pas été progressive, mais s'est maintenue à peu près égale pendant toute la durée des expériences. Le sucre, aussi, a subi une diminution du même genre (de 5,37 p. 100 à 3,80 p. 100). Les substances azotées ont augmenté pendant les premiers jours ; puis une diminution s'est manifestée. Mais cette diminution n'a pas été jusqu'à les ramener à la quantité primitive. D'où il résulte, en fin de compte, un accroissement des substances azotées. La caséine a suivi exactement les mêmes fluctuations.

Je dois enfin relever ce point capital que l'animal a supporté admirablement les injections : aucune réaction locale, aucune réaction de l'état général. La température s'est maintenue constante ; le poids n'a subi que des oscillations insignifiantes ; les urines n'ont jamais montré la plus petite trace d'albumine ou de sang.

CONCLUSIONS

1° L'iode, introduit dans l'organisme sous forme de solution huileuse et au moyen d'inoculations intramusculaires, s'élimine principalement par deux voies : le lait et les urines. Le pourcentage de l'iode dans le lait est d'environ la moitié de la quantité éliminée par les urines ;

2° La quantité d'iode éliminée avec le lait augmente si l'on augmente la dose inoculée. Elle augmente aussi en raison du degré de saturation de l'animal : d'où la nécessité de le saturer pour obtenir une quantité convenable d'iode dans le lait ;

3° La quantité maxima d'iode relevée par moi dans le lait ($0^{gr},12$ par litre), obtenue avec des doses assez faibles, donne lieu de croire, avec toute raison, qu'en augmentant ces doses on peut obtenir dans le lait des quantités considérables, utilisables en thérapeutique, spécialement pour les enfants ;

4° L'intervalle à observer entre les injections peut se régler et, une fois fixé, il donne le moyen d'avoir, pendant une longue période, un pourcentage d'iode presque constant chaque jour ;

5° L'iode dans le lait se retrouve en partie (plus de la moitié) dissous dans le sérum, et, pour le reste, en combinaison avec les matières albuminoïdes. Mais une partie de l'iode contenu dans le sérum y est lui-même en combinaison organique. D'où il suit que, la masse de l'iode qui se trouve dans le lait total en combinaison organique est supérieure à la moitié de l'iode ;

6° Si l'on ajoute au contraire directement l'iode au lait, cet iode se retrouve presque entièrement dans le sérum en combinaison inorganique ;

7° L'administration prolongée de l'iode, en solution huileuse et au moyen d'injections intramusculaires, ne produit aucune altération nuisible dans la composition du lait ;

8° L'animal ainsi traité ne dépérit pas : il ne présente ni troubles généraux ni réaction locale, et supporte parfaitement le médicament introduit.

Lymphocythémie aiguë avec hypertrophie du thymus chez un enfant de quatre ans (1), par le Dr ROCAZ, chef de clinique médicale des enfants à la Faculté de Bordeaux.

Les cas de leucémie aiguë chez les enfants sont encore peu nombreux ; en 1897, Teodor (2) n'a pu en rassembler que dix cas chez des enfants âgés de moins de dix ans ; en 1899, le Dr Jung (3) n'en réunissait dans sa thèse que douze observations. Aussi cette variété de leucémie sur laquelle Ebstein a le premier attiré l'attention est-elle encore peu connue, surtout en France où elle paraît très rare.

J'ai eu l'occasion d'en observer récemment un cas, dont voici la description succincte :

(1) Communication au *Congrès d'obst., gyn. et pædiatrie*, Nantes, sept. 1901.

(2) F. TEODOR, *Archiv. f. Kinderheilkunde*, B. XVII, H. 1-2, 1897.

(3) E. JUNG, Thèse de Nancy, 1899.

L'enfant Roger L..., âgé de quatre ans, est présenté le 25 mai 1901 à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, porteur d'une angine fébrile.

Les *antécédents héréditaires* du petit malade n'offrent rien de particulier, les parents sont bien portants ; il ne paraît pas avoir existé de cas de lymphadénie dans la famille.

Lui-même, grand et fort pour son âge, présente un passé pathologique irréprochable ; il n'existe chez lui aucun stigmate de rachitisme ni de syphilis héréditaire ; il n'a pas eu de troubles digestifs prolongés ; il est cependant sujet à des poussées d'angine légères et éphémères. Il n'est d'ailleurs malade que depuis trois jours.

A l'examen de la gorge, on constate une rougeur diffuse du pharynx, des amygdales un peu hypertrophiées et des piliers antérieurs. Sur les amygdales on voit quelques plaques blanchâtres qui font envoyer le malade au pavillon de la diphtérie, alors dirigé par le professeur Moussous.

Mais là, on s'aperçoit vite que l'enfant n'est pas atteint de diphtérie; les exsudats blanchâtres de la gorge sont peu adhérents ; leur ensemencement sur sérum gélatiné n'y démontre que la présence de staphylocoques. Trois jours plus tard, l'enfant quitte le pavillon de la diphtérie, guéri de son angine. Mais comme la température reste supérieure à 38°, et que l'état général est peu satisfaisant, il est envoyé dans une salle de médecine le 28 mai. A noter qu'à son entrée au pavillon l'enfant reçut une injection de 10 cc. de sérum antidiphtérique.

1er *juin.* — La température a oscillé depuis trois jours entre 39° et 40°. Le petit malade est très accablé ; il présente de la diarrhée fétide depuis deux jours, contre laquelle on administre un peu de calomel ; la langue est très sale, sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; on entend quelques sibilances dans les bronches ; le cœur est normal; il n'y a pas d'albumine dans les urines; la rate est un peu hypertrophiée.

Devant de tels symptômes, c'est à la dothiénentérie qu'on pense; le séro-diagnostic de Widal est pratiqué et se montre positif ; cette constatation contribue à égarer le diagnostic. Mais l'idée d'une fièvre typhoïde, tout au moins normale, ne pouvait être acceptée longtemps encore.

Quatre jours plus tard, en effet, la situation a déjà changé ; la

fièvre subsiste toujours, oscillant entre 38° et 39° ; la diarrhée persiste également. Mais la rate a considérablement augmenté de volume ; on sent quelques ganglions cervicaux et inguinaux ; le ganglion épitrochléen est nettement hypertrophié ; le teint de l'enfant devient d'une pâleur cireuse. Un premier examen du sang montre que le nombre des globules rouges atteint à peine 2.000.000 par millimètre cube, tandis que celui des globules blancs atteint le chiffre de 250.000, avec prédominance lymphocytaire manifeste.

Un second examen du sang, plus complet, pratiqué quelques jours plus tard par le Dr Sabrazès, chef du Laboratoire des cliniques de la Faculté, donne les résultats suivants :

Sang pâle ; dilutions aqueuses troubles (1).

Hémoglobine		30 p. 100
Nombre des globules rouges par millimètre cube		1.816.600
Nombre des globules blancs — —		244.900
Pourcentage des globules blancs.	Lymphocytes	96,66 p. 100
	Grands mononucléés	0,60 —
	Formes de transition	0,60 —
	Polynucléés	2,40 —

On ne trouve ni éosinophiles, ni mastzellen, ni leucocytes iodophiles, ni hématies à granulations basophiles, ni hématies nucléées, ni myélocytes neutrophiles. Pas de cristaux de Charcot. Les globules rouges sont inégaux, inégalement colorés. Quelques microcytes ; quelques poikylocytes ; pas d'hématies polychromatiques.

Il s'agit donc d'un cas de *lymphocythémie*.

8 *juin*. L'hypertrophie splénique s'accentue ; la palpation de la rate est douloureuse ; le foie a également augmenté de volume et dépasse de trois travers de doigts le rebord des fausses côtes ; on note à la lèvre supérieure et au menton deux petites tumeurs (lymphomes) qui s'abcèdent quelques jours plus tard. Les amygdales sont très grosses et présentent quelques taches ecchymotiques. La voix est nasonnée. Le poumon paraît sain ; mais on note une zone de matité rétro-sternale attribuée à de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les urines sont troubles et alcalines ; elles renferment, par litre, 21 grammes d'urée ; 1gr,62 de phosphates (dosés en P^2O^5) ; 1gr,65 de chlorures ; 0gr,60 d'acide urique et 0gr,12 de corps xanthiques ;

(1) V. Sabrazès, *Comm. à la Soc. de Biologie*, 15 juin 1901.

traces d'albumine et d'urobiline ; dans le sédiment urate d'ammoniaque et phosphate ammoniaco-magnésien.

L'état du petit malade s'aggrave de jour en jour ; l'adénopathie cervicale augmente ; la zone de matité rétro-sternale s'étend, en même temps que survient de la dysphagie ; la peau est recouverte d'une éruption purpurique pemphygoïde et de nombreux petits abcès qui donnent lieu à des hémorragies répétées ; les gencives tuméfiées saignent constamment, ainsi que les amygdales très grosses et déchiquetées.

Le malade succombe le 17 juin aux progrès de cette cachexie rapide ; la fièvre a persisté jusqu'à la mort, la température ne s'étant jamais abaissée au-dessous de 38°.

La veille de la mort, une seconde analyse d'urines avait été pratiquée ; les urines étaient acides, renfermaient peu d'urée (13 grammes par litre), une forte proportion de corps xanthouriques (près de 2 grammes par litre), et un grand nombre d'hématies et de leucocytes.

Le traitement a consisté en injections sous-cutanées de quinine et de cacodylate de soude.

A l'autopsie, une fois le plastron sternal enlevé, on constate dans le médiastin antérieur une volumineuse tumeur de teinte rosée s'étendant de la partie supérieure de la cage thoracique jusqu'au voisinage du diaphragme. Elle offre la forme d'un cône tronqué aplati d'avant en arrière, dont la base est dirigée en bas, parallèlement au diaphragme, et dont le sommet correspond à la trachée. Les dimensions sont : largeur à la base 12 centimètres ; hauteur 10 centimètres ; épaisseur 4 centimètres. Elle pèse 200 grammes. Elle paraît formée de deux lobes accolés sur la ligne médiane et envoyant chacun un prolongement supérieur assez mince placé sur le côté de la trachée, et un prolongement inférieur très arrondi et très large, descendant plus bas à droite qu'à gauche.

La situation de cette tumeur, sa forme, l'absence de thymus dans le voisinage font immédiatement penser qu'il s'agit du thymus hypertrophié ; nous verrons que l'examen histologique a confirmé cette hypothèse.

A la coupe, cette tumeur se montre très dure, d'un blanc rosé uniforme.

Les poumons sont pâles et pèsent 325 grammes; il n'existe pas

d'épanchement pleural. La plèvre et le péricarde sont recouverts d'un piqueté hémorrhagique diffus.

Le cœur n'offre aucune lésion; il pèse 120 grammes; le myocarde est pâle.

Le corps thyroïde paraît normal comme volume et comme situation.

Il existe une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique ; le paquet ganglionnaire a le volume du poing.

Le foie est gros et pâle : il pèse 825 grammes et descend à 5 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes.

La rate est volumineuse ; elle descend presque jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure ; elle mesure 15 centimètres de hauteur, 9 centimètres de largeur, 3 centimètres d'épaisseur; elle pèse 275 grammes.

Tout le mésentère est infiltré de ganglions dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une noisette, et qui, par leur réunion, forme un paquet d'un poids total de 130 grammes.

L'intestin offre des parois notablement épaissies. Les reins sont gros, décolorés; le droit pèse 80 grammes et le gauche 75 grammes.

Le cerveau est normal.

L'examen microscopique montre une infiltration lymphocytique de tous les organes examinés.

Au foie, les capillaires sont très dilatés et gorgés de lymphocytes dissociant les travées cellulaires. Par places, le lobule hépatique est complètement disloqué ; de nombreuses cellules sont comprimées, atrophiées et dégénérées.

Dans l'intestin, les follicules clos et les plaques de Peyer sont le siège d'une hyperplasie considérable; on ne trouve pas d'ulcérations à leur niveau.

Dans le rein, le tissu conjonctif est infiltré de lymphocytes ; ceux-ci remplissent également les capillaires et forment une couronne très serrée autour des glomérules. A ces lésions s'ajoutent celles d'une néphrite épithéliale très accusée.

Le cœur est également infiltré de leucocytes qui s'y présentent sous la forme de petits lymphomes microscopiques disséminés dans tout le myocarde.

Le pancréas présente une infiltration diffuse de lymphocytes. Les cellules glandulaires sont intactes. Les îlots de Langherans ne sont pas hypertrophiés ; ce fait concorde avec celui déjà publié

par Gentès (1), et tend à faire repousser l'hypothèse de la nature lymphoïde de ces îlots.

Il n'existe pas de lymphomes dans le testicule, qui est également le siège d'une infiltration diffuse.

Les principales lésions sont, évidemment, celles des organes hématopoiétiques.

Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont très hypertrophiés ; on n'y distingue que des lymphocytes. Ce sont encore les lymphocytes qui dominent dans la pulpe ; c'est surtout à l'hyperplasie de cette dernière qu'est due l'hypertrophie splénique.

Les ganglions ont perdu leur structure normale; ils sont constitués par un tissu homogène formé de lymphocytes accumulés.

Dans la moelle osseuse, on trouve également un nombre considérable de lymphocytes, au milieu desquels sont noyés les éléments normaux.

La structure de la tumeur thymique ressemble au premier aspect à celle des ganglions que je viens de décrire ; c'est une accumulation considérable de leucocytes tassés les uns contre les autres et contenus dans les mailles d'un réticulum assez apparent. Mais un examen plus approfondi est venu me démontrer l'origine de cette tumeur, car il m'a été possible d'y trouver des corpuscules de Hassal, profondément modifiés d'ailleurs; on y retrouve la disposition concentrique caractéristique des cellules qui les composent, mais ces cellules sont dissociées par des lymphocytes qui se groupent à ce niveau sous forme de zones également concentriques. Les corpuscules ne sont pas notablement hypertrophiés; de plus, leur nombre est très restreint, surtout au centre de la tumeur dont il faut examiner plusieurs coupes pour trouver quelques corpuscules.

Cette observation me paraît présenter quelque intérêt sur plusieurs points.

Le début de l'affection par une angine est classique ; il a été surtout signalé par Ebstein ; mais il faut peut-être se demander si ces angines ne sont pas plutôt une manifestation précoce que l'origine de la maladie.

La symptomatologie de la leucémie aiguë, à son début, n'a

---

(1) GENTÈS, Thèse de Bordeaux, 1901.

rien de caractéristique; dans le cas présent, elle a simulé une fièvre typhoïde pendant plus d'une semaine ; l'hypertrophie ganglionnaire était, en effet, peu marquée alors ; l'hypertrophie splénique et la gingivite hémorrhagique n'ont apparu qu'à une période avancée, et ces symptômes peuvent, à un moindre degré, il est vrai, se rencontrer dans la dothiénentérie. Il y a donc un diagnostic différentiel à faire entre cette dernière maladie et la leucémie aiguë fébrile.

Enfin le séro-diagnostic de Widal a été positif chez notre malade ; c'est là un fait anormal, qui appelle de nouvelles recherches, mais sur lequel j'insiste dès maintenant, car il peut devenir une source d'erreurs.

Quant aux relations de la leucémie et de l'hypertrophie du thymus, elles sont difficiles à établir ; mais cette hypertrophie paraît fréquente dans la leucémie, et si elle n'est notée que dans un petit nombre d'observations, c'est que la plupart de celles-ci sont très incomplètes. Cette question a fait l'objet d'un travail important de Reimann (1), et plus récemment celui de la thèse de Mlle Sérard (2). Pour ce dernier auteur, qui rapporte deux cas inédits de leucémie avec hypertrophie du thymus, une partie des troubles morbides de la leucémie devraient être rattachés à l'altération du thymus et à son mauvais fonctionnement comme glande à sécrétion interne. Ce n'est là qu'une hypothèse ; cependant il me paraît naturel de remarquer que la leucémie aiguë à marche très rapide se rencontre surtout chez les jeunes enfants, c'est-à-dire chez des sujets porteurs d'un thymus encore volumineux et probablement encore actif.

Dans notre observation, la marche de la maladie a été très rapide, puisque la mort est survenue vers le vingt-cinquième jour après le début, et d'autre part l'hypertrophie thymique était considérable. Je n'ai pas, en effet, trouvé dans la littérature médicale de thymus leucémique aussi volumineux que celui de mon petit malade.

---

(1) *Wiener klin. Wochensch.*, 1899.
(2) Thèse de Paris, 1900.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie (*Séance du* 18 *février* 1902). — M. Richardière, en adoptant la pratique des **injections prophylactiques** systématiques, n'a pas eu un seul cas de rougeole dans le pavillon de la rougeole. Auparavant, le nombre de cas intérieurs était toujours de 15 en moyenne par an. M. Netter fait remarquer que la rougeole est la maladie dans laquelle les injections prophylactiques garantissent le moins contre la diphtérie. Ainsi, sur 170 injections faites aux douteux et sur 55 aux scarlatineux, il n'y a pas eu un seul insuccès. Chez les rougeoleux il y a eu deux cas de diphtérie malgré les injections prophylactiques; dans la rougeole, les injections doivent être répétées tous les quinze jours. M. Guinon fait les injections prophylactiques quand un cas de diphtérie se déclare dans ses salles. Grâce à cette pratique, il n'a pas de cas intérieurs.

M. Mery a examiné le liquide cérébro-spinal dans 6 cas de **méningite tuberculeuse**. Dans 4 cas, il existait de la lymphocytose avec, 2 fois, des mononucléaires; dans 2 cas, à côté des lymphocytes, on trouva de nombreux polynucléaires.

Chez un enfant qui a présenté des convulsions au cours d'une péritonite tuberculeuse, l'absence des lymphocytes dans le liquide cérébro-spinal permit d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on trouva un tubercule du cerveau. Dans un autre cas où le diagnostic était hésitant entre la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde, on se rallia au premier diagnostic quand dans le liquide cérébro-spinal on trouva une lymphocytose pure. C'était pourtant une fièvre typhoïde comme l'ont montré le séro-diagnostic et l'évolution ultérieure des symptômes. M. Netter estime que les caractères macroscopiques du caillot suffisent pour diagnostiquer la nature de la méningite. Le caillot est dur et grisâtre dans la méningite tuberculeuse, mou et jaune dans la méningite aiguë. M. Leckowitz a constaté que la présence des polynucléaires dans le liquide cérébro-spinal se retrouve dans la méningite tuberculeuse à plaques caséeuses.

M. Villemin a communiqué 4 cas de **fractures intra-utérines du tibia**. M. Ch. Leroux a lu une observation de **mort subite au cours de la pneumonie**.

BULLETIN

Infantilisme et glande thyroïde.

I

Pendant longtemps, l'infantilisme et les états anormaux voisins dus à des troubles de la croissance et à des retards dans le développement général de l'individu n'ont été étudiés qu'au point de vue descriptif. Ils semblaient plutôt des curiosités anthropologiques que des formes morbides susceptibles d'être modifiées par un traitement médical approprié. Il n'en est plus de même aujourd'hui ; grâce à une série de travaux récents, la physiologie pathologique d'un certain nombre de ces états est aujourd'hui connue, et cette connaissance a trouvé son application pratique immédiate : beaucoup de ces sujets anormaux peuvent maintenant être améliorés ; certains peuvent même, grâce à des soins médicaux éclairés, renaître complètement à la vie normale.

Je vais tâcher d'exposer ici en peu de pages l'état actuel de la question. Le lecteur désireux de plus amples renseignements devra se reporter aux *Leçons sur les maladies du système nerveux* du professeur Brissaud, aux publications de M. Hertoghe dans les *Bulletins de l'Académie royale de Belgique*, années 1897 et suivantes, au rapport de M. Ausset au *Congrès d'obstétrique, gynécologie et pædiatrie de Nantes* (1901), à la thèse récente de Breton *le Syndrome infantilisme, sa nature dysthyroïdienne* (Lille, 1901), et à un petit volume que je viens de publier chez Baillière, dans la collection des Actualités Médicales sous le nom de *les Enfants retardataires*. J'ai cherché à y grouper le plus clairement possible tous les documents sur la question.

II

Le terme d'infantilisme a été créé, on le sait, par Lasègue,

pour désigner l'état de l'individu qui, à l'âge adulte, conserve certains caractères corporels et psychiques de l'enfance. Il ne s'agit pas seulement de retard plus ou moins prolongé dans l'apparition de la maturité sexuelle et des attributs par lesquels elle se manifeste chez l'un ou l'autre sexe (système pileux, développement des seins, etc.). Il faut y joindre aussi la persistance de certains états somatiques de l'enfance : absence de soudure épiphysaire facile à mettre en relief par la radiographie, volume relativement grand de la tête, plus grande longueur de l'avant-bras par rapport au bras, etc.

Peu importe pour caractériser l'infantilisme la notion de taille. Si la plupart des infantiles demeurent petits, on voit également fort bien l'infantilisme allié au gigantisme. Celui-ci semble même n'être parfois que la conséquence du retard de la transformation de l'adolescent en adulte, et plus spécialement du retard dans l'ossification du cartilage interdiaphyso-épiphysaire, avec persistance de son fonctionnement. Le nanisme, il est vrai, s'allie aussi très fréquemment à l'infantilisme; mais, il s'en faut de beaucoup que tous les nains soient des infantiles ; je ne parle pas seulement des nains par achondroplasie, ou par déformations rachitiques des membres inférieurs et de la colonne vertébrale ; ils ne méritent guère plus cette qualification qu'un amputé des jambes. Mais il y a des individus qui, tout en étant de taille minuscule, ont néanmoins tous les caractères de l'adulte. Ce sont des adultes de type réduit, mais des adultes, et la désignation d'infantiles ne conviendrait nullement à ces nains. Je ne m'occupe pas d'eux dans cette Revue, mais uniquement des infantiles, et en général de tous les sujets frappés d'un retard anormal dans leur évolution naturelle et conservant en conséquence un ou plusieurs des caractères de l'enfance.

III

Ce préambule était nécessaire pour bien délimiter notre sujet. Abordons maintenant l'étude des connaissances scientifiques nouvelles dont je parlais en débutant, je fais allusion

à la découverte de l'influence du corps thyroïde sur la croissance.

On sait que les fonctions du corps thyroïde ont été élucidées, non par les physiologistes, mais par les cliniciens. On sait comment Reverdin (de Genève) et Kocher (de Berne) ont vu se développer chez des goitreux opérés de thyroïdectomie totale, une affection, la *cachexie thyroïprive*, dont le symptôme le plus saillant est le myxœdème; on sait que Gull, Ord, Charcot ont décrit chez l'adulte un *myxœdème spontané* par annihilation fonctionnelle du corps thyroïde. Ces découvertes ne concernaient que les fonctions du corps thyroïde chez l'adulte. Mais, dès 1880, Bourneville montrait quelles conséquences curieuses avait chez l'enfant l'agénésie thyroïdienne ; cette *idiotie myxœdémateuse* est trop classique aujourd'hui pour que j'insiste sur elle ; je ferai remarquer seulement que les idiots myxœdémateux sont au plus haut degré des infantiles ; ils avancent en âge sans que leur croissance s'achève; non seulement ils sont des nains, mais ils conservent tous les caractères de l'enfance : l'absence de puberté, le volume exagéré de la tête, les proportions des segments du corps, la constitution des os même où persiste indéfiniment le cartilage épiphysaire.

Il était donc prouvé que l'agénésie congénitale du corps thyroïde entraîne l'arrêt de la croissance et l'infantilisme. Des observations ultérieures ont montré que l'infantilisme myxœdémateux type Bourneville pouvait également survenir chez l'enfant en cours de développement, par suite d'adultération acquise du corps thyroïde ; la croissance, qui suivait jusqu'alors son cours normal, subit brusquement un arrêt ; il en a été ainsi chez un petit malade de MM. Marfan et Guinon, dont une suppuration cervicale avait détruit le corps thyroïde (1).

Expérimentalement, M. Moussu (2) put réaliser chez de

(1) Marfan et Guinon, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 481.

(2) Moussu, Th. de Paris, 1897.

jeunes animaux l'infantilisme myxœdémateux, en leur enlevant le corps thyroïde. Hofmeister (1) arrive à des résultats analogues et note chez ses opérés l'arrêt du fonctionnement du cartilage interdiaphyso-épiphysaire et l'arrêt des processus d'ovogénèse et de spermatogénèse. MM. Roger et Garnier (2) ont repris récemment les expériences de Moussu en se plaçant dans des conditions plus rapprochées de celles qui se rencontrent en clinique humaine ; au lieu de faire l'exérèse violente du corps thyroïde, ils ont provoqué sa sclérose progressive sur un chien à la mamelle, en injectant du naphtol dans l'artère thyroïdienne ; la comparaison entre ce chien et son frère jumeau non préparé a montré, chez le premier, un retard considérable dans la croissance, et dans le développement des diverses facultés.

IV

Il était donc bien établi que l'insuffisance thyroïdienne entraîne chez l'enfant, outre ses conséquences habituelles, l'arrêt de la croissance, l'infantilisme. Mais il semblait que l'infantilisme ne pouvait être expliqué par l'insuffisance thyroïdienne que dans les cas où les autres stigmates de cette insuffisance coïncidaient avec lui. Il paraissait exister un fossé infranchissable entre les infantiles au sens de Lasègue et l'idiot myxœdémateux.

Ce fossé se comble de plus en plus. Déjà, chez l'adulte, M. Thibierge (3), MM. Chantemesse et R. Marie (4) avaient fait remarquer qu'il existe des myxœdèmes frustres, se traduisant par un minimum de symptômes. M. Hertoghe a montré que beaucoup d'arrêts de la croissance, même en l'absence de tout myxœdème, sont liés également à l'insuffisance thyroïdienne. Il en a donné une démonstration irréfutable : en

(1) Hofmeister, *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1894, p. 441.
(2) Roger et Garnier, *Soc. de Biologie*, 1902.
(3) Thibierge, *Gazette des hôpitaux*, 1891.
(4) Chantemesse et R. Marie, *Société médicale des hôpitaux*, 1894.

soumettant des infantiles à l'ingestion de corps thyroïde, il a vu chez ces sujets la croissance arrêtée reprendre, les attributs de l'enfance faire place peu à peu à ceux de l'adulte, le caractère se modifier parallèlement dans le même sens et la guérison être complète après plusieurs mois ou plusieurs années de traitement thyroïdien.

Hertoghe a vu aussi qu'il existe une série de petits signes d'insuffisance thyroïdienne qui permettent de dépister la dysthyroïdie chez des sujets en apparence normaux. C'est ainsi que chez les ascendants, ou les frères et sœurs d'infantiles, on trouve avec une fréquence exagérée un certain empâtement des traits du visage, un état lisse de la peau avec plaques congestives rouge vif aux pommettes, des troubles menstruels, du lymphatisme, des varices, des fibromes utérins. A côté de l'infantilisme type, certains troubles de nutrition voisins, l'obésité infantile, le féminisme, le sénilisme (gérodermie génito-dystrophique des auteurs italiens), la cryptorchidie ont pu être améliorés également par le traitement thyroïdien. En somme, le champ de la dysthyroïdie est des plus étendus ; mais les auteurs varient sur les limites exactes qu'il faut lui assigner ; pour les uns, tout infantilisme relève directement ou indirectement de l'insuffisance thyroïdienne ; pour d'autres, il faut créer des catégories dans l'infantilisme.

V

M le professeur Brissaud, en particulier, a insisté dans ses leçons sur les distinctions qu'il y a à faire entre l'*infantilisme myxœdémateux* et l'*infantilisme type Lorrain*. Il les différencie par les caractères suivants : l'infantile myxœdémateux a les proportions corporelles et la structure osseuse de l'enfance, l'infantile type Lorrain, à part le retard des attributs sexuels, est un adulte en miniature.

En opposition avec cette doctrine dualiste, M. Hertoghe a soutenu qu'il n'y avait que des différences de degré entre les deux variétés d'infantiles et que tous indifféremment étaient

améliorés par le traitement thyroïdien. M. Ausset s'est rangé à la même opinion, mais admet que l'infantilisme myxœdémateux est primitif, l'infantilisme type Lorrain secondaire ; le premier serait dû à l'agénésie ou au moins à l'insuffisance protopathique du corps thyroïde; le second à l'adultération du corps thyroïde par des maladies diverses, tuberculose, syphilis, maladies cachectisantes de tout genre.

Je serais bien téméraire de donner mon avis sur ce point, après avoir cité les opinions divergentes de maîtres aussi compétents. Et cependant je ne puis m'empêcher de faire part de quelques-unes de mes impressions. Les infantiles type Lorrain me paraissent certes bien différents des infantiles de l'autre type; ils en diffèrent comme l'adolescent diffère de l'enfant; ils ne sont pas à proprement parler des infantiles, mais des juvéniles; ils n'ont pas en réalité vraiment le type de l'adulte, caractères sexuels en moins, ils ont le type du jouvenceau; leurs membres grêles, leur teint peu coloré, leur peau fine sont, de même que l'absence de développement du système pileux, des caractères d'adolescents. En un mot, ce sont, comme ceux de l'autre type, des individus à développement arrêté, des « retardataires », mais ils sont arrêtés à un stade plus avancé du développement, ils sont arrêtés au stade jouvenceau, tandis que les premiers sont arrêtés au stade enfant. Tout autant que les autres ils sont justiciables des préparations thyroïdiennes; nous en avons vu chez eux d'aussi bons effets que Hertoghe et Ausset.

Est-ce à dire qu'il n'existe pas des individus rabougris, de petite taille, de petit développement physique et intellectuel, et qui néanmoins sont parvenus au summum de développement dont ils sont capables. Leurs cartilages de conjugaison sont soudés, mais, souvent aussi, leurs caractères sexuels sont développés, avec plus ou moins d'anomalies, c'est vrai; avec plus ou moins de stigmates indiquant la dégénérescence de l'individu, je le veux bien; mais en somme ces individus sont des dégénérés et non plus des infantiles. Ils n'ont rien de comparable aux infantiles du type Lorrain.

En résumé, l'indication du traitement dysthyroïdien, c'est l'inachèvement de l'individu; juvénile ou infantile, tout individu inachevé dans son développement retirera un bénéfice du traitement thyroïdien. Outre les caractères extérieurs, la constatation radiographique de la persistance des cartilages épiphysaires sera une indication formelle. Sous l'influence opothérapique, ces individus reprendront le cours interrompu de leur croissance et rattraperont vite le « retard » de leur développement.

E. APERT,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

ANALYSES

Angines lacunaires, par B. WERTHEIMER, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1901, vol. III, p. 486.

Dans l'espace de 15 mois, l'auteur a observé à la policlinique de Siegert (de Strasbourg) 110 cas d'angines lacunaires chez des enfants de 1 à 15 ans.

Dans tous ces cas, la succession des symptômes a été la suivante: abattement, lassitude, maux de tête accompagnés parfois de vomissements, mal de gorge avec difficulté de déglutition, inappétence, fièvre élevée et, enfin, apparition de l'angine. Dans la suite, disparition progressive de tous ces symptômes.

Comme complications, on a noté de la bronchite diffuse grave (17 cas), du coryza (10 cas), de l'exanthème scarlatiniforme (6 cas), de l'herpès labial (4 cas), de la pneumonie (2 cas), du purpura, de l'endocardite, de l'otite moyenne (1 cas).

Dans trois cas, on a noté l'existence d'une épidémie familiale. La récidive a été observée chez 72 enfants.

L'amygdalite pharyngée primitive chez les enfants, par E. AUSSET et DORION, *Echo méd. du Nord* et *Sem. méd.*, 1901, p. 367.

Les 19 faits que MM. Ausset et Dorion ont observés, et sur lesquels ils basent leur description, ressortissent tous à l'inflamma

tion aiguë et *primitive* d'une amygdale pharyngée jusque-là *normale.*

Cette affection, probablement plus fréquente qu'on ne le suppose, débute brusquement, en pleine santé; parfois cependant, on observe un coryza précédant de deux ou trois jours l'apparition de la fièvre et des troubles généraux; mais, dans la majorité des cas, l'élévation de la température et un état de prostration avec langue saburrale, quelquefois vomissements et céphalée, constituent les premiers traits du tableau morbide. Bientôt s'y ajoute un nouveau symptôme, dont la signification, si on n'est pas prévenu, est aisément méconnue: c'est une toux répétée, sèche, pénible, survenant surtout dans le décubitus dorsal, et qui éveille aussitôt l'idée d'une affection pulmonaire.

Un autre signe de haute valeur, malheureusement inconstant, est l'otalgie, plus fréquemment unilatérale que bilatérale, parfois accompagnée d'un certain engorgement des ganglions cervicaux; quand elle existe, elle doit immédiatement engager à faire l'examen de la gorge, complété par le toucher naso-pharyngien : le premier montre que la paroi postérieure du pharynx est rouge recouverte de mucus; si l'on provoque le réflexe pharyngé, la contraction du voile du palais fait sourdre du cavum une masse de muco-pus plus ou moins volumineuse, qui est aussitôt déglutie; par le second, on perçoit une tumeur dure et lisse, tout à fait différente comme consistance des végétations adénoïdes, toujours mollasses.

Enfin, le coryza est également un élément habituel du tableau morbide; il acquiert même dans certains cas la valeur d'un prodrome.

La rhinoscopie postérieure donnerait évidemment le signe de certitude par excellence, en permettant de s'assurer *de visu* de la tuméfaction amygdalienne; mais elle est très souvent impraticable chez l'enfant; elle n'offre, d'ailleurs, aucune utilité dans la très grande majorité des cas.

D'ordinaire, l'amygdalite pharyngienne aiguë a une évolution très rapide et un pronostic essentiellement bénin. Toutefois, il arrive qu'elle se prolonge pendant deux ou trois semaines, et qu'elle laisse, comme séquelle, une hypertrophie de la glande, une véritable végétation adénoïde. En outre, il faut tenir compte de la possibilité de complications de voisinage (salpingites et

otites moyennes, adénites et abcès rétropharyngiens, etc.), ou même de métastases infectieuses (arthrites, pneumonie, endocardite, néphrite). Comme traitement, les auteurs préconisent les instillations d'huile mentholée à 1 p. 100, répétées trois fois par jour à la dose d'une cuillerée à café; ce moyen, d'application facile, suffirait toujours chez les enfants, sans qu'il fût nécessaire de recourir aux grandes irrigations au moyen du siphon de Weber, ni aux badigeonnages par voie buccale.

Le bilan de nutrition du nourrisson, par O. HEUBNER. *Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therap.* et *Sem. méd.*, 1901, p. 308.

La méthode imaginée par C. von Voit et perfectionnée par Rubner, pour l'étude de la nutrition animale, n'a été jusqu'à présent appliquée que par Camerer à des recherches sur la nutrition du nourrisson. Malgré leur importance, les travaux de ce dernier auteur sont pour ainsi dire restés ignorés des praticiens. Et cependant la connaissance exacte de la quantité d'énergie nécessaire au nouveau-né pour l'accomplissement des fonctions de son organisme constitue la base fondamentale et nécessaire de toute alimentation rationnelle de la première enfance.

Le bilan d'énergie du nourrisson peut être représenté très simplement par l'équation suivante: l'énergie potentielle absorbée sous forme d'aliments égale le travail fourni par l'organisme, plus l'énergie latente accumulée dans les organes. Dès lors, pour que l'enfant se développe, il est de toute nécessité que la quantité d'énergie contenue dans la nourriture soit supérieure à celle qui est dépensée par l'organisme sous les espèces de travail mécanique et chimique avec production de chaleur. Tant que l'énergie provenant des aliments suffit juste aux besoins immédiats de l'organisme, celui-ci ne peut pas prospérer, mais il ne consomme pas non plus ses réserves; on voit, en effet, des nourrissons se maintenir dans cet état pendant des semaines et des mois. Par contre, sitôt que l'énergie des aliments devient insuffisante — que la nourriture ne soit pas assez abondante ou que l'assimilation soit incomplète, — l'organisme demande aux réserves le complément de ressources qui lui est indispensable, et il dépérit.

Les difficultés techniques n'ont, jusqu'à présent, pas permis de déterminer directement la quantité d'énergie nécessaire au nourrisson. Toutefois, pour les besoins de la pratique, on peut évaluer

avec une approximation suffisante le nombre de calories qui lui sont indispensables par jour, en retranchant de la somme d'énergie fournie par une alimentation connue l'énergie accumulée par l'organisme et représentée par l'augmentation de poids. Avec une série de dosages réguliers portant sur une période assez longue, les causes d'erreur provenant des variations de la composition des aliments ou d'une assimilation plus ou moins parfaite perdent de leur importance. M. Heubner a trouvé quatre observations permettant d'établir le bilan d'énergie du nourrisson d'après cette méthode.

La première concerne un enfant nourri au sein ; durant la première semaine, le quotient d'énergie, c'est-à-dire la quantité de calories ingérées par kilogramme de poids, fut, en moyenne de 50 ; pendant cette période, l'enfant diminua de 50 grammes. Dans le reste du premier trimestre, ce quotient s'éleva à 100 calories et dépassa même ce chiffre : on nota une ascension rapide de la courbe des poids. Du quatrième au sixième mois, il s'abaissa graduellement jusqu'à 80 calories, la quantité de lait sécrétée n'augmentant pas en proportion de l'accroissement du nourrisson ; aussi l'élévation de poids fut-elle moins rapide que dans le trimestre précédent. Ce ralentissement s'accentua encore durant le troisième trimestre, où le quotient d'énergie descendit à 75 calories. A partir de la trente-troisième semaine, la diminution progressive de la sécrétion lactée obligea à compléter l'alimentation naturelle par l'addition de lait de vache ; le quotient, qui avait baissé jusqu'à 60, se releva à 75, et dès lors l'augmentation de poids fut très rapide.

Le second cas est relatif à un enfant élevé au sein pendant sept semaines, puis nourri avec du lait de vache dilué et additionné de sucre et de fécule. L'observation va de la septième à la trente-sixième semaine. Jusqu'à la trente-deuxième, le quotient d'énergie oscilla entre 125 et 135 calories ; de la trente-deuxième à la trente-quatrième, il descendit à 100, pour remonter de nouveau dès qu'on donna à l'enfant du lait pur additionné de farine lactée. Contrairement à ce que l'on avait observé chez le précédent nourrisson, l'augmentation de poids fut plus lente pendant la première période que par la suite; elle s'accentua ultérieurement de plus en plus, mais ce n'est qu'à la trente-quatrième semaine qu'elle devint rapide.

Ces faits démontrent péremptoirement la supériorité de l'ali-

mentation naturelle sur l'alimentation artificielle dans les premiers mois de la vie; bien que le quotient d'énergie, chez l'enfant élevé au sein, fût de un cinquième plus faible que chez l'enfant alimenté artificiellement, l'intensité de croissance du premier fut deux fois plus considérable que celle du second. On a imputé aux différences existant entre la caséine du lait de femme et celle du lait de vache les résultats moins favorables que donne l'allaitement artificiel. D'après M. Heubner, la cause essentielle de cette infériorité réside, en réalité, dans le travail plus considérable que l'alimentation en question impose aux organes digestifs. Ce surcroît de travail absorbe une certaine somme de calories venant s'ajouter à l'énergie consommée normalement, de sorte que la quantité accumulée est diminuée d'autant. La meilleure nourriture sera donc celle qui exigera de la part des organes d'assimilation le minimum d'effort.

Il résulte, en outre, des deux observations ci-dessus relatées, que, à partir du sixième mois de la vie, un quotient déterminé d'énergie donne, au point de vue de la croissance, des résultats meilleurs que dans les six premiers mois, ce qui revient à dire que, dans la seconde moitié de la première année, l'accomplissement des fonctions organiques se fait plus économiquement, c'est-à-dire avec une dépense d'énergie relativement moindre qu'au début de l'existence.

La troisième observation traite d'un enfant né avant terme, avec un poids initial de 1.350 grammes, et qui fut élevé au moyen de lait peptonisé. Bien que depuis la sixième semaine le quotient d'énergie eût constamment oscillé entre 120 et 135 calories, l'accroissement dans ce cas fut presque de moitié plus faible que chez le précédent enfant, qui était aussi nourri artificiellement. Plus le poids du corps est petit, plus la déperdition relative de calorique est grande, ce qui explique pourquoi il est essentiel d'éviter autant que possible la déperdition de chaleur chez les enfants nés avant terme.

L'auteur tire des constatations ci-dessus les conclusions suivantes, dont l'importance pratique n'échappera à personne :

Pour obtenir le même résultat, il faut un quotient d'énergie plus élevé quand on a recours à l'alimentation artificielle que lorsqu'il s'agit de l'allaitement naturel. La quantité de calories fournie par l'alimentation est plus importante que l'identité de composition

chimique, généralement recherchée entre l'aliment artificiel et le lait maternel. Une alimentation dont le quotient d'énergie ne dépasse pas 70 calories est insuffisante pour qu'un enfant, même élevé au sein, puisse prospérer, du moins pendant les six premiers mois. Afin d'obtenir un accroissement normal, il faut, durant la première année, un quotient d'énergie d'au moins 100 calories avec l'alimentation naturelle, et de 120 calories au minimum avec l'alimentation artificielle.

Les troubles des échanges nutritifs chez les nourrissons dyspeptiques, par M. Pfaundler. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. IV, p. 247.

Dans ce travail l'auteur a repris les recherches qu'il a déjà fait connaître dans une communication au Congrès international de Paris. Ces nouvelles recherches aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Le coefficient d'ammoniaque de l'urine (c'est-à-dire le taux de l'azote de l'ammoniaque comparé à l'azote total) est plus élevé chez le nourrisson sain ou dyspeptique que chez l'adulte, sans atteindre les valeurs ni présenter les oscillations aussi accentuées que l'a soutenu Keller.

2° Les causes de l'élimination abondante de l'ammoniaque de l'urine résident chez le nourrisson, d'un côté, dans l'ingestion de quantités relativement élevées de graisse et, de l'autre, dans l'insuffisance physiologique du pouvoir oxydant de ses tissus et de ses organes (foie).

3° Le coefficient d'ammoniaque de l'urine augmente encore : *a*) en cas d'une lésion du parenchyme hépatique ; *b*) en cas d'état général grave accompagné de troubles circulatoires et respiratoires comme on en observe avant la mort, et qui peuvent être produits aussi bien par une gastro-entérite que par une autre affection; *c*) en cas d'alimentation artificielle contenant de fortes quantités de graisse.

4° L'importance de l'élimination abondante d'ammoniaque varie donc suivant les cas. Tantôt elle indique un trouble dans la synthèse oxydative de l'urée, tantôt une oxydation insuffisante des tissus ou un apport insuffisant d'oxygène; tantôt, en cas d'alimentation riche en graisse, une acidose alimentaire.

5° Il est impossible d'accepter la théorie de Czerny et Keller,

d'après laquelle l'élimination abondante d'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons serait due à une intoxication acide.

Anomalies de l'S iliaque et constipation habituelle chez les enfants, par E. Neter, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. XXXII, p. 232.

Les recherches personnelles de l'auteur et l'étude critique de la littérature de la question l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

1° Chez le nouveau-né l'S iliaque est proportionnellement plus long que chez l'adulte. Il présente, en outre, assez souvent des circonvolutions nombreuses, dont l'existence peut ne se manifester par aucun symptôme clinique.

2° Cet état infantile de l'S iliaque peut s'accentuer dans certains cas et aboutir à une dilatation et à une hypertrophie pathologique de ce segment, ce qui explique alors aisément le syndrome clinique de l'hypertrophie congénitale du côlon (maladie d'Hirschsprung).

3° Au point de vue anatomo-pathologique, la maladie d'Hirschsprung serait donc un allongement congénital de la portion inférieure du gros intestin, de l'S iliaque en particulier.

4° Il existe probablement une analogie entre la maladie d'Hirschsprung chez les enfants et le volvulus de l'S iliaque chez les adultes.

Entérite syphilitique sous forme de mélæna des nouveau-nés, par J. Esser, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. XXXII, p. 177.

Il s'agit dans cette observation d'un nouveau-né pris de mélæna au cinquième jour après sa naissance et mort six jours plus tard. La mère était une primipare, en apparence bien portante ; le père était inconnu.

A l'autopsie on trouva dans le jéjunum un épaississement de la muqueuse, dû à une infiltration circulaire de petites cellules ayant abouti par place à la formation de plusieurs ulcérations qui étaient manifestement la source de l'hémorrhagie. Cette infiltration diffuse était particulièrement accentuée autour des vaisseaux, dont par places elle avait amené l'oblitération. Des lésions analogues existaient dans le foie et dans la rate, qui était dure et augmentée de volume. Il existait enfin un certain degré d'ostéo-chondrite dans les os qui ont été examinés.

C'est l'ensemble de ces lésions qui fait dire à l'auteur que le mélæna était, dans ce cas, d'origine syphilitique et dû à une entérite ulcéreuse spécifique.

Trois cas de cirrhose du foie chez les enfants, par F. Passini *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. XXXII, p. 321.

Le premier cas est celui d'un enfant de six ans qui, en juin 1896, se présente à la policlinique avec un purpura hémorrhagique accompagné de fièvre. Un mois plus tard, quand le purpura avait disparu, l'enfant est pris de fièvre élevée avec douleurs dans l'hypochondre droit, ictère, urines foncées et selles décolorées. Le ventre augmente de volume, mais les autres symptômes, l'ictère y compris, rétrocèdent.

Fin septembre, l'enfant a une nouvelle attaque d'ictère et entre à l'hôpital et, à côté d'une ictère légère, on trouve une ascite considérable qui nécessite une ponction. Une seconde ponction, faite quelque temps après, donne lieu à une péritonite purulente à laquelle l'enfant succombe.

A l'autopsie : cirrhose atrophique type, rappelant exactement la cirrhose alcoolique des adultes. Or, dans ce cas, pas plus que dans les deux autres, l'enfant ne prenait d'alcool.

La seconde observation concerne un enfant de cinq ans et demi, ayant eu la scarlatine à trois ans, la varicelle à quatre ans, et qui est pris d'ictère, puis d'ascite. L'enfant entre à l'hôpital, où l'on fait une ponction, et succombe à une broncho-pneumonie, suite de rougeole contractée à l'hôpital.

L'examen histologique du foie a montré l'existence de lésions de deux ordres:

Tout d'abord le foie était granuleux ; le tissu conjonctif interacineux, pauvre en noyaux, entourait plusieurs acini comprenant des îlots plus ou moins volumineux de parenchyme ; les veines sont reconnaissables. En second lieu, les ramifications des vaisseaux-porte et des vaisseaux centraux étaient reconnaissables ; seulement le parenchyme hépatique qui se trouve entre elles faisait défaut et, à sa place, la zone portale de l'acinus était composée de tissu conjonctif lâche, riche en noyaux et renfermant de nombreux canaux biliaires.

Ces lésions existaient aussi dans le troisième cas, qui se rapporte à un enfant de deux ans et demi qui est entré à l'hôpital pour une

méningite tuberculeuse. La cirrhose fut dans ce cas une trouvaille d'autopsie.

D'après l'auteur, l'étiologie de la cirrhose dans les trois cas doit être attribuée, en absence de l'alcoolisme, à une auto-intoxication d'origine probablement intestinale.

L'alimentation des nourrissons bien portants ou malades avec du lait de vache présuré, par L. Langstein. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 91.

Il y a quelque temps, M. von Dungern a proposé, pour l'alimentation des nourrissons, un lait préalablement additionné de présure (*lab-ferment*). Le lait chauffé à 37° est additionné de présure, puis, quand la coagulation est complète, on agite fortement le liquide de façon à amener la division du caillot en parcelles très fines. L'avantage du lait ainsi préparé est d'éviter la coagulation de la caséine, dans l'estomac du nourrisson, sous forme de gros flocons indigestes.

C'est avec ce lait que M. Langstein a fait des essais d'alimentation, chez 25 nourrissons de la policlinique de Siegert (de Strasbourg). Dans la plupart des cas, les résultats ont été très satisfaisants. Augmentation du poids, disparition des vomissements et de l'insomnie étaient les premiers effets du traitement chez les enfants dyspeptiques ou atrophiques. L'assimilation de ce lait se faisait donc convenablement. Deux enfants ont eu des maladies intercurrentes aiguës qu'elles ont supportées avec une grande facilité.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement médicamenteux de la myocardite typhoïdique

Lorsque, au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant, on constate à un moment l'existence d'une myocardite, la question qui se pose est celle de savoir s'il faut continuer la balnéation froide ou tiède. Nos lecteurs, au courant de la discussion qui a eu lieu il y a un an à la Société de Pædiatrie,

savent que pour la grande majorité de nos médecins, la balnéation tiède, et même la balnéation chaude, est le traitement de choix dans la fièvre typhoïde de l'enfant. Cette balnéation peut être continuée en cas de myocardite, en ayant soin de se mettre en garde contre les accidents syncopaux possibles par l'injection sous-cutanée de sulfate de strychnine ou de spartéine, par l'application d'une vessie de glace au-devant du cœur, par l'injection d'eau salée (Guinon).

Pour ce qui est du traitement médicamenteux proprement dit de la myocardite, voici ce qu'en dit M. Calamet dans le travail (1) qu'il vient de publier.

Pour un certain nombre de médecins, la digitale à la dose de 20 à 30 gouttes de teinture produit les meilleurs résultats. Les pulsations sont ralenties, le pouls augmente de force, de plénitude, de régularité, et il y a élévation de la tension vasculaire, qui est très faible dans la fièvre typhoïde, comme l'a démontré Potain. Malheureusement, la digitale s'accumule et peut ainsi provoquer l'asystolie ; enfin elle agit lentement.

La caféine ne s'accumule pas et agit rapidement ; elle peut être administrée à la dose de 0gr,25 à 1 gramme par jour, sous la forme d'injections. Mais la caféine a parfois l'inconvénient de produire de l'irritation et même du délire. Dans ces cas, on peut la remplacer par la spartéine : le contenu d'une ou deux seringues de Pravaz de la solution suivante :

Sulfate de spartéine.	0gr,40
Eau distillée	10 grammes.

On peut aussi employer l'huile camphrée au dixième ou le sulfate de strychnine (un quart de milligramme). L'ergotine, en vertu de ses propriétés vaso-constrictives, a donné des succès à Demange.

La syncope sera traitée par les procédés habituels : déclivité de la tête, flagellations, frictions, tractions rythmées de la langue.

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1902.

Il ne faut pas perdre de vue les sujets dont le myocarde a été touché pendant la fièvre typhoïde. En examinant avec soin le cœur à des intervalles réguliers, on aurait des chances de saisir à son début l'apparition de la sclérose du myocarde, de la combattre et d'en prévenir les effets ultérieurs.

OUVRAGES REÇUS

Les enfants retardataires, par le Dr E. APERT, chef de clinique médicale à la Faculté. 1 vol. in-16 de 96 pages. J.-B. Baillière. — Le Dr Apert s'est attaché à résumer dans ce petit livre les acquisitions récentes de la science sur cette question. S'appuyant à la fois sur les cas publiés çà et là et sur un certain nombre d'observations personnelles, il passe successivement en revue les différents types nosologiques qui peuvent résulter des arrêts du développement, leur évolution, leur étiologie, leur anatomie pathologique; il montre ensuite l'utilité de l'étude anthropométrique et radiographique de ces sujets au point de vue du pronostic; enfin, dans le dernier chapitre, il donne la conclusion pratique raisonnée de tout l'ouvrage et fournit au médecin les éléments d'une thérapeutique rationnelle.

PROF. WEILL (de Lyon). — **Leçon d'ouverture du cours de clinique infantile faite à la Charité**, le 8 novembre 1901.

BOURNEVILLE. — **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie**. Compte rendu du service des épileptiques et des enfants idiots et arriérés de Bicêtre. Tome XXI (1901). Publié avec la collaboration de MM. CROUZON, DIONIS DU SÉJOUR, IZARD, LAURENS, PAUL-BONCOUR, PHILIPPE et OBERTHUR, in-8 de CVIII-210 p., avec 19 figures dans le texte et XI planches hors texte.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

AVRIL 1902

Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses),

par M. le professeur Hutinel (1).

Depuis quelques années, nous avons vu s'étendre tout à coup le champ des méningites. Il y a dix ans encore, on ne prononçait le mot de méningite que si l'on trouvait dans les enveloppes des centres nerveux du pus ou des tubercules. Les affections qui se caractérisaient par des symptômes plus ou moins pareils à ceux des inflammations méningées n'avaient pas droit à cette dénomination, quand elles guérissaient (car les méningites passaient pour être fatalement mortelles), ou quand on ne découvrait à l'autopsie que de la congestion de la pie-mère avec un œdème plus ou moins louche; elles s'appelaient des *pseudo-méningites.*

Une séparation absolue était ainsi établie entre les méningites à évolution fatale, qu'elles fussent tuberculeuses ou suppurées, et les états morbides dans lesquels des infections manifestes ou les toxémies avaient porté leur action sur la périphérie de l'encéphale et de la moelle, sans y faire apparaître de pus et sans entraîner la mort. Et cependant on avait déjà constaté, dans ces cas, des réactions méningées plus ou moins nettes. Sans parler des observations anciennes de Morgagni et d'Abercrombie, des cliniciens et des anatomo-pathologistes comme Grisolle, Gueneau de Mussy, Hoffmann, Zuelzer, Eichhorst, Ziegler, Fernet, etc., avaient noté des congestions et des œdèmes de la pie-mère dans certaines pneumonies à manifestations cérébrales, dans quelques fièvres typhoïdes et dans d'autres infections graves; mais on n'y avait vu généralement que des lésions accessoires ou des épiphénomènes commodes pour expliquer les symptômes, et l'on n'avait pas poussé plus loin les recherches.

(1) Leçon professée à la Faculté de médecine, le 25 février 1902.

On connaissait donc l'hypercrinie des espaces sous-arachnoïdiens ; mais on l'expliquait volontiers par un trouble de la circulation locale ou par une altération du sang ; on en faisait un œdème simple et on se refusait à y voir le résultat d'une inflammation.

N'avait-on pas le droit cependant de se demander si, dans les méninges, comme dans les séreuses, à côté des inflammations caractérisées par la formation d'exsudats purulents, il n'en existait pas d'autres où le liquide traussudé demeurait séreux, soit que les agents pathogènes fussent moins virulents, soit que les réactions des tissus fussent moins vives ?

Je m'étais posé cette question, en 1892, à propos d'un enfant que j'avais vu guérir complètement après avoir présenté des accidents méningitiques indiscutables, au cours d'une pneumonie grave.

L'année suivante, en 1893, Quincke créa pour les cas de ce genre la dénomination de *méningites séreuses*. Ayant eu l'audace de ponctionner le canal rachidien, il avait pu étudier le liquide contenu dans les espaces sous-arachnoïdiens et mesurer en quelque sorte pendant la vie l'intensité des réactions méningées. Se basant sur un certain nombre d'observations, il affirma l'existence des méningites séreuses et il pensa que, dans ces cas, l'irritation n'était pas causée par des microorganismes. A vrai dire, parmi les faits qu'il citait, quelques-uns avaient trait à de simples hydrocéphalies.

Quincke nous avait doté d'un procédé nouveau de recherches. La ponction lombaire, dont les applications ont été si multipliées depuis, n'eut pourtant, malgré son importance, que des débuts assez modestes.

En 1894, Dupré proposa le mot de *méningisme* issu du *péritonisme* de Gubler pour désigner les méningites curables ou les *pseudo-méningites*. Le méningisme devait englober tous les cas où les autopsies restaient muettes, alors que des signes d'irritation méningée avaient été observés pendant la vie.

Il désignait un ensemble de symptômes éveillés par la

souffrance des zones méningo-corticales : c'était un trouble fonctionnel, reconnaissant des causes multiples et susceptible de guérir. Le méningisme, suivant ses origines, pouvait être pneumonique, grippal, typhoïde, vermineux, otique, etc. Toute méningite qui guérissait devenait du méningisme.

Ce vocable fit fortune, il était commode et peu compromettant ; bientôt il fut généralement employé. Cependant des protestations ne tardèrent pas à s'élever contre l'abus qu'on en faisait. La ponction lombaire et les examens anatomiques montrèrent bientôt que, dans la plupart des cas de méningisme, il existait autre chose qu'un simple trouble fonctionnel. Concetti, Haushalter, Alamelle et bien d'autres prouvèrent l'existence de véritables irritations méningées. Peu à peu le méningisme perdit du terrain, et ce terrain fut gagné par les méningites séreuses. L'accord n'est pas encore fait sur tous les points. Permettez-moi donc de vous présenter rapidement les pièces du procès.

*
* *

L'infection des méninges n'aboutit pas fatalement à la suppuration. Les enveloppes des centres nerveux n'échappent pas aux lois générales qui régissent le mode de réaction des tissus contre les irritations d'où qu'elles viennent.

Dans tous les tissus vasculaires, la première manifestation réactionnelle, en cas d'irritation, est une vaso-dilatation active, avec ralentissement du cours du sang, c'est-à-dire une *congestion.*

Si cet état se prolonge, et sa durée n'a rien de fixe, car elle est en rapport avec la nature de l'agent nocif, le plasma sanguin traverse les parois des capillaires et forme un *exsudat* qui imbibe les tissus voisins, s'accumule dans les interstices des éléments, remplit les espaces lymphatiques et distend les cavités quand il en existe ; cet exsudat inflammatoire est d'abord séreux et limpide comme la lymphe normale, dont il se distingue par sa teneur en albumine. Il contient toujours

quelques leucocytes sortis des vaisseaux et, pour peu que l'irritation soit vive, il est plus ou moins riche en fibrine.

Le troisième stade correspond à la *transformation purulente* de l'exsudat : la diapédèse des leucocytes, particulièrement des polynucléaires, devient alors considérable, et les cadavres de ces phagocytes forment des globules de pus.

L'inflammation ne passe pas forcément par ces trois stades. Elle peut s'arrêter à la congestion simple ; elle peut ne pas dépasser l'exsudation séreuse, soit parce que la mort survient avant que le processus ait eu le temps d'achever son évolution, soit parce que la cause qu'il l'a déterminée agit d'une façon atténuée et épuise rapidement ses effets, soit encore parce que les phagocytes opposent à l'agent irritant une résistance victorieuse.

A l'heure actuelle, dans les méninges, comme ailleurs, on peut noter toutes les étapes du processus irritatif : la *congestion active*, *l'exsudation séreuse* aboutissant à une augmentation de la quantité et à une modification des propriétés du liquide céphalo-rachidien, *l'exsudation séro-purulente* et la *suppuration.*

La congestion est un fait presque banal ; elle peut ne constituer qu'une réaction passagère et fugace ; et elle reste toujours variable. Je n'y insisterai pas.

L'exsudation séreuse est plus intéressante ; elle est moins mobile et elle peut rapidement, quand elle comprime les centres nerveux, troubler leur fonctionnement. Il y a des cas où elle n'a pas d'autres causes qu'un trouble de la circulation, comme dans les affections cardio-vasculaires, ou une altération du sang et des humeurs, comme dans le mal de Bright et les cachexies ; mais il y en a d'autres où elle est manifestement d'origine irritative. C'est à ces exsudations *d'origine inflammatoire*, les seules qui nous intéressent ici, qu'on doit réserver le nom de méningites séreuses.

Leur existence avait reçu un commencement de démonstration expérimentale avant que la clinique n'en eût donné la preuve.

En 1889, Adenot injecta, dans les méninges d'un lapin trépané, des cultures de bacilles d'Eberth atténuées par la chaleur ; en sacrifiant l'animal trois jours après, il ne trouva à l'autopsie que de la congestion avec une légère exsudation séreuse, sans trace de pus. Tictine constata la persistance de l'exsudat séreux cinq jours après l'injection des bacilles typhiques. Des expériences analogues ont été souvent faites avec d'autres germes, particulièrement avec le méningocoque.

Mais c'est surtout l'examen attentif du liquide retiré des espaces sous-arachnoïdiens, par la ponction lombaire, qui a permis à Quincke, à Concetti, à Mya, etc., d'établir sur des données relativement précises l'existence des méningites séreuses en tant qu'entités morbides.

Dans certains cas, l'exsudat, bien qu'il eût modifié dans ses proportions et dans sa composition le liquide céphalo-rachidien, ne renfermait aucun germe, et sa formation pouvait être attribuée à l'action de substances toxiques de provenance bactérienne ou autre. Dans d'autres cas, au contraire, on y trouvait, en nombre variable, et plus ou moins atténués dans leur virulence, des germes pathogènes d'espèces diverses.

Pouvait-on cependant interpréter toutes les manifestations méningées, indépendantes de la tuberculisation ou de la suppuration des enveloppes des centres nerveux, uniquement par des congestions et par des exsudations séreuses d'origine irritative ? C'était difficile, car les poisons ont sur les éléments nerveux une action indiscutable. Sans doute toutes les toxines microbiennes n'ont pas pour les cellules nerveuses une affinité aussi manifestement élective que la toxine tétanique, mais beaucoup exercent sur leur fonctionnement une influence dont il est impossible de ne pas tenir compte.

On s'explique donc comment les opinions sont restées partagées. Les symptômes appelés autrefois pseudo-méningitiques ont pu être expliqués :

1° Par un trouble purement dynamique de la fonction des zones méningo-corticales, d'origine toxique ; c'est là, à proprement parler, ce qui caractérise *le méningisme ;*

2° Par une exsudation séreuse, plus ou moins abondante, d'origine toxique, modifiant la quantité et les qualités du liquide céphalo-rachidien ; c'est-à-dire par une *méningite séreuse non bactérienne ;*

3° Par une exsudation séreuse contenant des germes plus ou moins atténués dans leur virulence et témoignant par leur présence de l'existence d'une infection locale.

Et chaque auteur, suivant son tempérament et suivant les faits dont il a pu être témoin, tend encore à faire la place plus large à l'un ou à l'autre de ces trois groupes.

Eh bien ! je ne vous étonnerai pas en vous disant que cette division est purement théorique. L'exsudation séreuse, l'infection et la réaction fonctionnelle des centres nerveux s'associent et combinent leurs effets dans presque tous les cas, et il est bien difficile, en clinique, de faire la part qui revient à chaque élément.

Il n'est d'ailleurs pas bien facile de délimiter le champ des méningites séreuses. A chaque instant on nous cite, comme des exemples de méningisme ou de méningite séreuse, des enfants à grosse tête qui sont manifestement des hydrocéphales ou des adultes qui ont fait des poussées fluxionnaires au cours de la paralysie générale et de la syphilis. Les irritations aiguës des méninges, placées qu'elles sont entre les congestions et les œdèmes, d'une part, et les inflammations chroniques d'autre part, ont encore des limites peu précises et difficiles à établir.

Que dirai-je des observations sur lesquelles se base leur notion ?

Dans les unes, les malades guérissent après avoir présenté des symptômes plus ou moins nets : la nature de la lésion est alors probable, rien de plus.

Si la ponction lombaire a été faite, si elle a donné issue à un liquide contenant une proportion exagérée d'albumine, de globuline et particulièrement de sérine, des leucocytes et des germes, la probabilité est plus grande, mais combien éloignée encore d'une certitude absolue ! Tandis que le liquide ra-

chidien est limpide, l'encéphale peut être couvert de pus.

Les cas où l'autopsie a été faite semblent plus probants, mais ils sont loin d'avoir tous une égale valeur.

Quand, après avoir ouvert le crâne, on trouve une congestion plus ou moins intense de la pie-mère avec un certain degré d'œdème, il n'est pas toujours facile de savoir s'il faut incriminer une vaso-dilatation d'origine réflexe ou toxique ou, au contraire, une irritation directe de nature infectieuse.

Quand il existe des germes pathogènes dans le liquide exsudé et quand ce liquide, sans être purulent, est légèrement louche comme celui d'une pleurésie fibrineuse, la réponse est plus facile, mais il faudrait bien se garder d'attacher à l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien une importance exagérée. Certes, il a une valeur indiscutable, quand il est positif, car il nous met sous les yeux l'agent pathogène auquel l'irritation est probablement imputable ; mais il peut être négatif, sans qu'il soit permis de nier l'origine infectieuse de l'irritation. En effet, le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture pour les germes (Sicard, Concetti), et ceux-ci ne tardent généralement pas à en disparaître. Souvent on ne les y découvre que d'une façon tout à fait passagère, et leur absence ne saurait en aucune façon être invoquée contre l'existence d'une méningite séreuse bactérienne.

Voyons donc dans quelles conditions on a cru rencontrer le *méningisme,* les *méningites séreuses non bactériennes* et les *méningites séreuses bactériennes.*

*
* *

Méningisme. — Existe-t-il des cas où des symptômes pareils à ceux des méningites, particulièrement de la méningite tuberculeuse, peuvent apparaître en dehors de toute lésion matérielle et traduire simplement l'existence d'un trouble fonctionnel des centres nerveux ?

Le fait n'est pas douteux.

Voici, par exemple, une jeune femme. A la suite d'une émotion vive elle est prise d'une céphalalgie intense et d'une pho-

tophobie excessive. Elle a des vomissements presque incoercibles, les muscles de la nuque et du tronc se raidissent, une hypéresthésie extrême apparaît en certains points, et souvent on voit se grouper tout un ensemble de symptômes qui rappellent en les accentuant les principaux traits de la méningite. Mais, si vous examinez de près la malade, vous notez dans son état des discordances, des bizarreries, qui sont de nature à éveiller votre attention. Tout est excessif dans ces manifestations : la céphalée, la photophobie, l'hypéresthésie, le mutisme, etc., et cependant il n'y a pas de fièvre, pas de modifications du pouls, pas de troubles de la respiration ; mais, par contre, il existe une inversion de la formule des phosphates, il y a des zones anesthésiques, des points douloureux, et vous pouvez assez facilement reconnaître les stigmates de l'hystérie. Cette pseudo-méningite hystérique, c'est le type le plus net, le plus indiscutable du méningisme.

Pouvons-nous, en dehors de l'hystérie, donner d'autres exemples aussi probants de méningisme, apparaissant en l'absence de toute lésion irritative ou exsudatrice des centres nerveux et de leurs enveloppes ? La chose est plus difficile. On rencontre, tous les jours, dans les toxémies et dans les infections graves, des symptômes comme la céphalalgie, les convulsions, les contractures, le délire, le coma, qui traduisent la souffrance de ces centres ; mais il est rare qu'ils éveillent l'idée d'une méningite. Ils ont généralement un caractère diffus qui n'est pas en rapport avec une localisation inflammatoire ; ils ne s'accompagnent ni des paralysies partielles, ni des contractures localisées, ni des modifications du pouls et de la respiration, ni des phénomènes oculo-pupillaires qui tiennent une si grande place dans le tableau symptomatique des inflammations des méninges.

Il est donc bien difficile que le méningisme conserve l'importance qu'on lui avait d'abord attribuée ; mais il est intéressant de citer quelques exemples, pour montrer comment les idées se sont modifiées, à mesure que les recherches ont été plus précises.

A la fin de l'épidémie d'influenza de 1890, Kranhals avait observé sept cas de grippe avec symptômes de méningite. Un seul des malades avait guéri, les six autres étaient morts, et on avait trouvé, pour toute lésion, de l'hypérémie et de l'œdème des méninges. Kranhals qualifia ces cas de pseudo-méningites.

Plus tard on en fit du méningisme; mais, dans une épidémie plus récente, à manifestations presque exclusivement nerveuses, qui frappa trente-quatre soldats d'une garnison allemande et qui en fit périr trois, Pfuhl et Walter trouvèrent dans le liquide séreux recueilli dans les méninges œdématiées des bacilles de Pfeiffer et des streptocoques.

En 1895, M. Grasset publia une observation extrêmement curieuse de méningisme typhique chez un homme de 30 ans. On avait fait successivement les diagnostics de grippe, d'impaludisme et de méningite. A l'autopsie, à côté des lésions classiques de la fièvre typhoïde, on découvrit une congestion intense des méninges et du cerveau avec œdème sous-arachnoïdien. Or, dernièrement, Boden a publié l'observation d'une fillette de 12 ans, morte en cinq jours, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, chez qui l'on trouva une fièvre typhoïde au début, avec séro-réaction positive. Il existait, comme dans l'observation de Grasset, de l'œdème des méninges et du cerveau et un exsudat séreux abondant dans les ventricules. La présence du bacille d'Eberth dans ces liquides fut parfaitement établie, et le fait, observé dans le service de Leichtenstern, porte le titre de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde.

Même chose s'est passée pour le méningisme pneumonique. Nous pourrions multiplier les exemples et passer en revue plusieurs autres infections.

Voilà donc des cas de méningisme qui semblent bel et bien être des exemples de méningite séreuse. Cela ne veut pas dire que les poisons microbiens ou autres doivent être dépossédés, au profit des lésions irritatives, fluxionnaires ou exsudatives, de l'action qu'ils exercent sur les éléments nerveux ;

mais il serait imprudent de leur faire jouer un rôle trop exclusif.

*
* *

Méningites séreuses non bactériennes. — Il y a certainement des cas où l'on note, pendant la vie, des symptômes méningitiques difficiles à méconnaître et dans lesquels la ponction lombaire ne donne qu'un liquide clair plus ou moins modifié dans sa composition, mais absolument dépourvu de germes. On peut être alors en présence d'une de ces méningites séreuses que Concetti appelle *amicrobiennes* ou *non bactériennes*.

En voici un exemple :

Un enfant de 5 à 15 mois, nourri de lait de vache, stérilisé ou non, quelquefois même allaité par une nourrice ou par sa mère, mais alimenté avec excès, présente un jour les signes d'une infection intestinale : selles diarrhéiques, muqueuses, verdâtres ou putrides, vomissements, inappétence ; on a le tort de continuer à le nourrir, et l'infection s'aggrave, si bien que la fièvre s'allume et que des convulsions éclatent. Tout peut se borner là si l'infection est combattue à temps par une diète hydrique sévère et par un traitement méthodique ; mais souvent les convulsions se succèdent, et d'autres accidents apparaissent qui appellent l'attention sur les méninges. La fontanelle se distend, la nuque devient raide, les pupilles se dilatent ou deviennent inégales ; il y a parfois du strabisme ou du ptosis. Le signe de Kernig ne tarde pas à se montrer, et souvent les contractures se généralisent. Le pouls cependant et la respiration se modifient peu, la température est irrégulière. On pense alors à des accidents méningitiques. S'agit-il donc d'une méningite tuberculeuse ? Chez un sujet si jeune, en l'absence d'antécédents suspects et dans les conditions où les accidents ont éclaté, il est difficile de l'admettre. Est-ce donc du méningisme ? C'est possible, car, dans certains cas, les accidents disparaissent sans laisser de traces, et l'on a le droit d'être persuadé qu'on a eu affaire à une simple toxémie d'origine intestinale. Mais, si l'on fait la ponction lombaire, on

constate que la proportion d'albumine est augmentée notablement dans le liquide céphalo-rachidien, qu'à côté de la globuline il existe de la sérine et parfois le nombre des leucocytes est manifestement accru. On peut croire alors à un œdème passager. Mais, chez certains sujets, la raideur de la nuque persiste, le crâne se développe, la fontanelle s'élargit et se tend, le front devient saillant, et les yeux, convulsés en bas, laissent voir la sclérotique sous la paupière supérieure : une hydrocéphalie plus ou moins forte s'est établie. Celle-ci peut guérir, presque sans laisser de traces; elle peut aussi s'aggraver et mener l'enfant à la mort, malgré les tentatives d'intervention qu'on ne manquera pas de faire. Quincke, s'il a eu tort de ranger quelques hydrocéphalies parmi les méningites séreuses, ne s'était donc pas trop éloigné de la vérité, car un certain nombre d'hydrocéphalies acquises ont pour origine ces méningites séreuses. Et ce qui prouve bien la nature irritative du processus, c'est que dans d'autres cas on trouve, au lieu d'hydrocéphalies, des scléroses de l'encéphale disséminées, résiduelles à la suite des accidents aigus (Marfan).

Ce n'est pas seulement après les toxi-infections intestinales graves que l'on peut constater une production exagérée du liquide sous-arachnoïdien, avec augmentation de la pression intrarachidienne et modifications plus ou moins profondes de ce liquide. Kassowitz professe, depuis longtemps, que dans les formes sévères du rachitisme il existe une irritation des enveloppes des centres nerveux, et Mya, dans les intoxications intestinales lentes avec rachitisme, a constaté une hyperhydrose cérébro-spinale manifeste, sans intervention d'aucun élément bactérien.

Il est donc démontré que les méninges peuvent être irritées par des agents toxiques de nature chimique, comme cela se voit dans les cas d'insuffisance rénale. Cette irritation pourra être passagère et être qualifiée de méningisme, ou être durable et constituer une véritable méningite séreuse non bactérienne.

Peut-on expliquer de la même façon les accidents méningitiques qui apparaissent dans la plupart des infections? Il serait au moins imprudent de ne voir dans tous les cas que l'action des poisons solubles et de nier l'existence d'une affection locale.

Je m'étais demandé, en 1892, si les manifestations méningitiques curables des pneumonies n'étaient pas dues simplement à une vaso-dilatation avec œdème d'origine toxémique. C'était, d'ailleurs, l'opinion émise antérieurement par Belfanti. Mes élèves Bergé, Claisse et Auscher publièrent plus tard des observations qui parurent confirmer pleinement cette manière de voir, car il n'existait pas de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien des pneumoniques qui avaient présenté des accidents méningitiques dans les derniers jours de la vie. Or, un autre de mes élèves, Levy, dans un cas analogue, n'ayant trouvé de pneumocoques, ni à l'examen direct du liquide exsudé, ni dans les cultures, inocula une souris ; celle-ci mourut de pneumococcie. On est donc toujours en droit de se demander si la recherche a été poursuivie avec un soin suffisant quand elle a été négative ; sans compter que la rapidité avec laquelle les bactéries disparaissent souvent du liquide céphalo-rachidien a dû faire prendre plus d'une fois, pour des méningites séreuses d'origine toxique, des méningites dont la cause véritable était une infection microbienne.

Il n'est donc pas facile d'établir une démarcation précise entre les méningites séreuses non bactériennes et les méningites bactériennes, les unes et les autres pouvant se présenter dans des conditions analogues.

*
* *

Méningites séreuses bactériennes. — Il y a des méningites qui reconnaissent pour cause une infection réelle, bien qu'elles ne suppurent pas et qu'elles soient susceptibles de guérir.

L'infection, dans ces cas, est plus ou moins atténuée; si elle n'aboutit pas à une suppuration franche, elle entraîne une

modification plus ou moins profonde du liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci contient toujours de l'albumine, en proportion plus élevée qu'à l'état normal ; cette albumine est constituée, non seulement par de la globuline, mais aussi par de la sérine ; parfois même on aperçoit en plus quelques parcelles fibrineuses. Les leucocytes s'y trouvent en nombre plus considérable ; ce sont surtout des lymphocytes ; mais quelquefois les polynucléaires l'emportent. Le point cryoscopique et le pouvoir hémolytique du liquide peuvent être modifiés ; mais, dans aucun des cas on ne constate la perméabilité des méninges au bleu de méthylène et à l'iodure de potassium. Les germes pathogènes sont généralement en petit nombre. Pour révéler leur présence, il faut souvent faire plusieurs ponctions, recourir aux cultures et faire des inoculations.

Quels sont donc ces germes ?

Eh bien ! on peut dire que tous les microorganismes qui sont capables de faire naître des méningites suppurées peuvent également causer l'apparition de méningites séreuses. Dans ces cas le processus irritatif ne parcourt pas tous ses stades, soit parce que la virulence de l'agent infectieux est atténuée, soit parce que la résistance de l'organisme est plus grande, soit, au contraire, parce que le mal a une évolution si rapide qu'il cause la mort avant que la suppuration n'ait eu le temps de s'établir.

Ai-je besoin de vous rappeler ce que je vous ai dit, dans mes précédentes leçons, au sujet de la méningite cérébro-spinale ? Le liquide retiré des espaces sous-arachnoïdiens, au lieu d'être purulent ou louche, est quelquefois clair, très pauvre en germes, et ne contient qu'un petit nombre de polynucléaires. Ces cas, qu'on serait tenté d'attribuer à une infection atténuée, ne sont cependant pas toujours favorables, tant s'en faut. Il arrive assez souvent qu'après la disparition complète du méningocoque, il se fasse des poussées d'hyperhydrose sous-arachnoïdienne, que Mya croit pouvoir attribuer à l'influence des toxines.

Je ne reviendrai pas davantage sur les méningites séreuses à pneumocoques. Dans les infections pneumococciques, les enveloppes des centres nerveux peuvent être lésées à tous les degrés.

Tout récemment j'ai vu, à quelques jours d'intervalle, quatre enfants atteints de pneumonies présenter toute la gamme des réactions méningées, depuis le méningisme léger, sans modification appréciable du liquide céphalo-rachidien, jusqu'à la suppuration franche, avec calotte de pus sur l'encéphale. Dans les cas intermédiaires, le liquide extrait par la ponction était clair, albumineux et renfermait de la sérine en notable proportion ; il ne contenait pas de germes.

J'ai vu, comme Kranhals, comme Pfuhl et Walter, comme Meunier, etc., des faits qui démontrent que l'infection des méninges par le bacille de Pfeiffer peut, de même, chez les sujets atteints de grippe, causer de simples troubles fonctionnels, des méningites séreuses, curables, ou mortelles, et des méningites franchement suppurées.

Les observations de Grasset, de Tictine, de Boden, de Rocco-Jemma, etc., prouvent aussi que les méningites de la fièvre typhoïde peuvent rester séreuses.

Et ce ne sont pas seulement les infections qui ont pour les méninges une prédilection spéciale qui peuvent, suivant les cas, provoquer l'apparition de simples troubles fonctionnels, d'exsudations séreuses ou de suppuration.

Les staphylocoques (Lesné), les streptocoques (Ch. Lévi, Haushalter, Alamelle, Nobécourt, etc.) causent parfois des méningites séreuses qui, si elles entraînent habituellement la mort, peuvent cependant se terminer par la guérison.

Même les otites, avec leur cortège de méningites, ne font pas exception à la règle. On sait, depuis les recherches de Körner (de Prague) et de Schwartze, qu'on observe parfois chez l'enfant, au cours des otites, des méningites rapidement mortelles, sans qu'il se forme de pus. L'autopsie ne montre alors que de la congestion ou de l'œdème des méninges et du cerveau. Les observations récentes de Muller prouvent

que ces méningites séreuses d'origine otique s'observent aussi chez les adultes, et sont susceptibles de guérir après une intervention appropriée (drainage permanent). Körner et Huguenin donnent à ces cas le nom de méningites à streptocoques incomplètes.

Il s'agit bien, en effet, de méningites arrêtées dans leur marche vers la suppuration.

J'ai vu, dans ces dernières années, plusieurs exemples de ces méningites séreuses à streptocoques.

En décembre dernier, un nourrisson de quatorze mois présenta d'abord de la laryngite striduleuse et de la bronchite, puis des accidents graves d'infection gastro-intestinale avec selles glaireuses, vomissements sanglants, acétone dans l'urine, facies cholérique; tout à coup il fut pris de convulsions et, pendant plusieurs jours, on nota une raideur persistante de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien, ponctionné à deux reprises, contenait des streptocoques, des lymphocytes en assez grand nombre et une proportion exagérée d'albumine (globuline et sérine). A l'autopsie, congestion avec œdème très marqué de la pie-mère.

L'année dernière j'ai vu mourir, à deux jours d'intervalle, deux enfants qui présentaient l'un et l'autre des méningites à streptocoques presque pareilles, ayant la même origine broncho-pulmonaire, survenues dans le même milieu et qui, cependant, étaient : l'une séreuse, l'autre suppurée.

Dans le premier cas, une fillette de 21 mois, très infectée nous fut apportée, atteinte déjà de broncho-pneumonie double. Elle présenta, quelques jours après, des symptômes de méningite : raideur de la nuque, signe de Kernig, ptosis à droite, pouls irrégulier, pauses respiratoires, etc. On pensa à une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire, pratiquée quatre jours avant la mort, fournit un liquide clair, renfermant des streptocoques. L'enfant succomba le neuvième jour, et l'on trouva une congestion diffuse des enveloppes du cerveau avec œdème sous-arachnoïdien non purulent et exsudat ventriculaire abondant.

Dans le second cas, une fillette de quatre ans, chétive et maigre, présenta d'abord, pendant une quinzaine de jours, des signes de bronchite avec fièvre à grandes oscillations. Elle fit ensuite une varicelle. La température monta et resta élevée. Quatre jours plus tard on nota, en même temps qu'une fièvre intense (40°, 168 pulsations et 60 respirations), du délire, de l'agitation, une hypéresthésie généralisée, un tremblement continu des membres supérieurs, de la raideur du cou, le signe de Kernig et des taches purpuriques sur l'abdomen. On pensa naturellement à une granulie avec extension de la tuberculose aux méninges. A l'autopsie, épanchement louche, très abondant dans les ventricules, œdème sous-arachnoïdien, très prononcé à gauche sur la convexité de l'hémisphère, avec une plaque de 4 centimètres de diamètre, épaisse de 2 millimètres, puriforme, sur l'hémisphère droit. Exsudat séro-purulent sur le renflement lombaire. Les liquides contenaient des streptocoques en cultures pures.

* * *

Tous ces faits nous permettent de dire que, dans les méninges, comme dans les autres organes, les réactions éveillées par les agents irritants peuvent se montrer à tous les degrés, depuis la fluxion passagère jusqu'à la suppuration. Entre ces deux extrêmes, il existe une foule d'intermédiaires qui constituent les anneaux d'une chaîne non interrompue.

Les divisions établies entre le méningisme, les méningites séreuses non bactériennes ou bactériennes et même les méningites suppurées sont purement théoriques. Sans doute c'est l'action des poisons qu'il faut surtout incriminer quand on cherche à expliquer la genèse des méningites séreuses, tandis que les germes semblent intervenir plus directement dans les méningites suppurées ; mais, dans tous les cas, c'est principalement par leurs toxines qu'agissent les microorganismes. Germes et toxines combinent plus ou moins leurs effets, et il serait puéril en clinique de vouloir dissocier complètement leur action.



Malgré des différences indéniables, il existe dans les divers modes réactionnels une unité qu'on ne doit pas méconnaître. Cette unité apparaît quand on compare entre elles les différentes formes de méningites. Des lésions semblables, des symptômes pareils sont causés par les germes les plus variés, et l'on est forcé de grouper dans un même cadre toutes les méningites suppurées parce qu'il est impossible, cliniquement, de les séparer les unes des autres.

L'irritation ne se limite pas, d'ailleurs, aux enveloppes des centres nerveux, elle porte sur ces centres eux-mêmes et quelquefois elle s'y localise de préférence. Il y a des myélites et des encéphalites qui reconnaissent pour cause les mêmes infections et qui se montrent dans les mêmes conditions que certaines méningites.

On a voulu faire pour les méninges une pathologie à part, en refusant d'admettre comme authentique l'existence d'irritations méningées passagères et curables. C'était un tort. Les enveloppes du cerveau et de la moelle se comportent comme les autres tissus de l'organisme. Ce qui fait l'intérêt et la gravité de leurs lésions, c'est le retentissement qu'elles ont fatalement sur les centres nerveux.

* * *

Symptômes. — Les méningites séreuses survenant presque toujours au cours d'infections graves, déjà localisées ailleurs, leurs symptômes s'associent et se confondent plus ou moins avec ceux de ces infections. Il en résulte qu'on ne peut pas, comme pour la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale, en tracer un tableau d'ensemble. D'ailleurs il n'existe pas un symptôme qui leur appartienne en propre et qu'on puisse regarder comme pathognomonique.

Parfois elles se manifestent par des signes assez nets pour rappeler la méningite suppurée, plus souvent elles font penser à la méningite tuberculeuse, quelquefois elles constituent des trouvailles d'autopsie.

Si le début est brusque dans certains cas, plus souvent il

est insidieux et passe inaperçu. Le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation, est rarement au complet. Si la céphalalgie existe, on ne l'attribue pas toujours à sa véritable cause ; la constipation manque souvent ou bien elle alterne avec de la diarrhée ; les vomissements sont plus habituels.

La fièvre peut manquer. Quand elle dépasse 40°, elle est déterminée par l'infection primitive, dont la méningite n'est que la complication ; elle est fréquemment irrégulière, capricieuse dans sa marche et ne présente pas de rapports constants avec les autres symptômes. Le pouls reste quelquefois normal ou légèrement accéléré pendant toute la durée de la maladie ; en tout cas, le ralentissement et les irrégularités sont beaucoup plus rares que dans la méningite tuberculeuse.

Le délire n'a pas d'ordinaire la violence et la persistance qu'il présente souvent dans les méningites suppurées. Le coma survient plus tardivement ; cependant il se montre de bonne heure dans certains cas rapidement mortels.

Des parésies, des paralysies locales, des hémiplégies, ou même des paraplégies ont été notées ; mais généralement elles sont peu accentuées ou fugaces ; quand elles existent, elles ont une réelle valeur. Les convulsions sont plus rares, surtout les convulsions partielles. Les contractures, au contraire, manquent rarement ; mais elles sont souvent peu nettes, passagères ou intermittentes. La raideur du cou et le signe de Kernig sont fréquemment cités et il importe de les rechercher avec grand soin quand on soupçonne une infection méningée. Les soubresauts des tendons, les tremblements, le mâchonnement, la dysphagie, la rétention d'urine, etc., ont été signalés, mais sont fort inconstants.

Les troubles oculaires existent presque toujours et, dans l'espèce, ils ont une très grande importance. Généralement l'ophtalmoscope révèle une congestion de la papille et de la rétine ; Quincke regarde même cette hypérémie papillaire comme un des symptômes les plus constants des méningites séreuses. Elle peut guérir complètement ; mais elle peut

aussi aboutir à l'atrophie du nerf optique. Les autres symptômes oculaires : strabisme, diplopie, mydriase, immobilité ou inégalité des pupilles, paralysie ou contracture de l'orbiculaire des paupières, photophobie, etc., se rencontrent quelquefois comme dans les autres méningites, mais sont fort inconstants.

Les hypéresthésies sont moins étendues ; elles se présentent parfois sous forme d'arthralgies, particulièrement d'arthralgies de l'épaule ; ou bien elles sont remplacées par de l'anesthésie.

Les méningites séreuses viennent presque toujours compliquer des infections nettement caractérisées, sinon toujours facilement reconnaissables. Leurs symptômes se succèdent généralement sans ordre, et il ne faut pas nous attendre à retrouver ici, même à l'état d'ébauche, les périodes classiques des autres méningites. On peut observer des alternatives d'aggravation et d'amélioration, qui durent plus ou moins longtemps. Cette marche irrégulière est surtout fréquente dans les cas subaigus à début insidieux.

La durée n'a rien de fixe. Dans quelques cas les malades sont emportés en quelques heures ; il semble alors que la méningite soit séreuse uniquement parce que le processus inflammatoire n'a pas eu le temps d'aboutir à la suppuration. Dans d'autres cas, au contraire, ils résistent quinze jours, un mois et plus. Quand les accidents durent plusieurs mois, la maladie, alors même qu'elle aurait présenté, au début, les caractères d'une méningite séreuse, doit être rangée dans le cadre des méningites chroniques.

Les méningites séreuses peuvent guérir. Les nombreuses observations de méningisme ou de pseudo-méningites, publiées dans ces dernières années, en sont la preuve ; mais il est difficile, dans certains cas, de dire s'il s'est agi d'une véritable irritation méningée ou simplement d'une fluxion passagère. A l'heure actuelle, malgré les renseignements fournis par la ponction lombaire, nous devons encore être très réservés dans l'interprétation des cas qui ont guéri. Cependant, si nous tenons compte de la marche des accidents, de leurs suites, des

analogies qu'ils présentent avec d'autres faits cliniques ou expérimentaux, nous pouvons affirmer sans craindre de nous tromper que beaucoup de méningites séreuses guérissent. Elles peuvent même guérir complètement ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi ; quelquefois la méningite séreuse laisse, comme traces irréparables de son passage, soit de l'hydrocéphalie chronique, soit une sclérose cérébrale plus ou moins localisée.

Compliquant d'autres infections, généralement graves et déjà localisées dans des organes importants, les méningites séreuses présentent dans leur évolution et dans leurs signes des particularités qui sont en rapport avec la nature et le siège de ces infections. Si l'on voulait décrire toutes les formes sous lesquelles elles se présentent en clinique, on serait entraîné à étudier successivement des formes grippales, pneumoniques, typhoïdes, etc.

Dans chacune de ces formes on verrait peut-être dominer les caractères de l'infection originelle, reconnaissable à son mode de début, à ses réactions fébriles et à sa marche ; mais, à côté des cas qui pourraient être considérés comme typiques, on en trouverait beaucoup d'autres qui ne le seraient point. A l'heure actuelle, une pareille description ne pourrait même pas être ébauchée.

Diagnostic. — Jusqu'à présent, il est permis, dans certains cas, de penser à l'existence d'une méningite séreuse ; mais il n'est guère possible de l'affirmer que si l'examen du liquide fourni par la ponction lombaire donne des résultats positifs. Nous avons vu, chemin faisant, les modifications subies par le liquide céphalo-rachidien : augmentation de la proportion d'albumine, apparition de la sérine, élévation du chiffre des chlorures, présence de germes en nombre variable, accroissement du nombre des leucocytes, existence de polynucléaires, variations de la densité, etc. ; ces modifications ne sont pas toujours pathognomoniques. Le liquide extrait du canal rachidien peut être limpide, tandis que le cerveau est tapissé de pus.

Dans la méningite tuberculeuse, le début diffère générale-

ment, les symptômes apparaissent et se succèdent de façon à éveiller l'idée d'une irritation localisée à la base de l'encéphale ; le liquide céphalo-rachidien a une formule leucocytaire spéciale ; il contient une forte proportion d'albumine et souvent on y retrouve l'iodure de potassium ou le bleu de méthylène que l'on a fait ingérer aux malades : cette perméabilité des méninges ne se rencontre guère dans les méninges séreuses, simples.

On a dit que, dans les méningites séreuses, le début était moins aigu et moins bruyant, la fièvre moins vive, le délire moins violent, les rémissions plus fréquentes et plus longues, la constipation plus rare, enfin que tous les symptômes avaient des allures moins franches et moins menaçantes que dans les méningites suppurées ; mais je dois avouer que cette distinction est purement théorique. Quincke attribuait une grande importance à la névrite optique ; c'est sans doute un signe excellent, mais dont il ne faudrait pas exagérer l'importance.

Chez certains sujets pneumoniques, grippés ou typhoïdiques, chez de très jeunes enfants en proie à une infection intestinale grave, on voit parfois apparaître des convulsions, du délire, du coma, même des contractures. Est-on pour cela en droit d'affirmer une méningite? Non. L'action sur les centres nerveux du poison que charrie le sang peut suffire chez les sujets prédisposés à faire naître ces manifestations ; mais, si une paralysie oculaire, faciale ou périphérique apparaît tout à coup, si les contractures se cantonnent, si les convulsions se localisent, si le signe de Kernig s'accentue, il faut bien reconnaître qu'il a dû se faire un foyer d'irritation en un point des centres nerveux, et l'existence d'une méningite séreuse ou suppurée devient probable.

Dans les cas subaigus, on peut avoir à écarter l'idée d'une thrombose des sinus ou des veines encéphaliques, d'un abcès du cerveau, d'un tubercule, d'une tumeur, d'une encéphalite, ou d'une sclérose du cerveau.

Ces diagnostics souvent difficiles, sinon impossibles, pourront s'appuyer sur les origines des accidents, sur leur mode

de début et sur leur marche, sur l'apparition de l'amblyopie et de la névrite optique dans la méningite séreuse, sur la localisation plus ou moins persistante des symptômes, sur la présence d'une otorrhée, sur l'état des veines craniennes, sur l'absence de fièvre, sur la prédominance des contractures, sur l'exagération des réflexes, etc.

Traitement. — Quand on se trouve en présence d'un malade qui présente des phénomènes méningitiques, on doit intervenir activement, alors même que la nature de l'inflammation des méninges ne serait pas encore nettement établie.

Le moyen d'action le plus efficace est certainement celui qu'Aufrecht a conseillé dans les méningites cérébro-spinales. Il consiste dans l'emploi de bains chauds, de 38° à 40°, d'une durée de huit à dix minutes, répétés plusieurs fois par jour (4 ou 5 fois dans les cas moyens, toutes les 3 ou 4 heures dans les cas graves).

La ponction lombaire est souvent indispensable. Elle diminue l'intensité des accidents, elle semble parfois abréger la durée de la maladie, et elle rend plus rares les suites fâcheuses. En tout cas, elle soulage le malade, elle diminue la céphalalgie, elle fait cesser momentanément les contractures et le coma ; mais ses bons effets ne durent pas longtemps, et l'opération doit être souvent répétée plusieurs fois.

Les émissions sanguines, au moyen de sangsues appliquées derrière les oreilles ou de ventouses scarifiées posées le long du rachis, ont souvent une réelle utilité, bien qu'elles ne jouissent plus de la même faveur qu'autrefois.

Les applications fraîches sur la tête sont fréquemment usitées. Les laxatifs, particulièrement le calomel, ont souvent un effet utile.

Le bromure de potassium et le chloral trouvent aussi leur indication.

Souvent on se borne à combattre les symptômes les plus saillants, et cela sans grand profit pour le malade.

La guérison, quand on l'obtient, résulte de l'atténuation progressive, lente ou rapide, de l'infection originelle.

De l'innocuité des injections épidurales chez l'enfant,

par M. F. CATHELIN, Interne des hôpitaux de Paris.

La méthode des injections rachidiennes épidurales (1) que j'ai imaginée et expérimentée le premier chez l'homme il y a plus d'un an a reçu jusqu'ici chez l'adulte de multiples applications. On y a eu recours surtout dans les cas de sciatique, lumbago, névralgies du tronc et viscérales, crises tabétiques, etc., et, dans ces derniers temps, elle a fourni de remarquables succès dans les incontinences d'urine, les coliques saturnines, etc.

Les enfants ne semblent pas jusqu'ici avoir largement bénéficié de cette méthode aussi anodine cependant chez eux que chez l'adulte.

Nous laisserons ici de côté l'utilisation possible de la voie sacrée (2) pour la ponction sous-arachnoïdienne chez le nourrisson et le jeune enfant, et nous nous limiterons exclusivement aux injections épidurales par notre procédé de ponction du canal sacré.

Le premier auteur qui ait appliqué la méthode épidurale chez l'enfant est le Dr Mauclaire, qui eut l'idée très séduisante d'aborder certains abcès pottiques haut placés, par injection épidurale d'huile iodoformée stérilisée. Ce chirurgien n'a d'ailleurs recouru à ces injections qu'après avoir contrôlé sur le cadavre nos premières expériences, à savoir la *montée épidurale jusqu'au trou occipital de solutions colorées injectées par le canal sacré.*

(1) F. CATHELIN, Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections épidurales par le procédé du canal sacré, applications à l'homme. *Soc. de biologie*, 27 avril 1901. Bull., p. 452. Voir également *Société de biologie*, séances des 4 mai, 11 mai, 8 juin, 13 juillet, 20 juillet.

(2) F. CATHELIN, Utilisation possible de la voie sacrée chez l'enfant pour la ponction sous-arachnoïdienne. *Bulletin médical*, 23 novembre 1901, p. 988.

Ses recherches ont été publiées dans les Bulletins de la Société de biologie (1); elles concluent à la non-gravité et à l'absence de réaction sérieuse dans le cas de doses faibles.

Nous ne croyons à l'avenir de ce procédé ingénieux que pour les maux de Pott lombaire et sacré, mais le fait n'en reste pas moins que la cavité rachidienne épidurale de l'enfant est une cavité tolérante.

Après M. Mauclaire, les seules observations d'injections épidurales chez l'enfant ont été fournies par mon maître Albarran et par moi-même dans le cas d'enfants atteints *d'incontinence d'urine*. Nous avons publié nos résultats ailleurs (2) et nous n'avons pas à y revenir ici bien que nous considérions cette application aux incontinences d'urine comme un des plus beaux succès de notre méthode épidurale. Ils montrent en particulier que, grâce au procédé de ponction du canal sacré, on se trouve en présence d'un moyen commode et puissant pour agir sur la colonne vertébrale tout entière et y déterminer des phénomènes curieux d'*ordre inhibitoire*, — sur lesquels d'ailleurs nous reviendrons bientôt, — et cela sans difficulté de technique, sans gravité pour le malade, sans effraction du côté du cerveau et sans action *directe* sur la moelle, toutes choses qui font de la méthode épidurale une méthode infiniment plus pratique et plus générale que la méthode sous-arachnoïdienne de Corning, appliquée par Bier.

Nous avons traité jusqu'ici 11 enfants par les injections épidurales, 4 garçons et 7 filles; l'âge a varié de 7 ans à 15 ans et le nombre des ponctions a varié de 1 à 9 atteignant pour eux tous le nombre de 51 injections.

Les chiffres exacts se répartissent ainsi : 4 de nos malades

---

(1) MAUCLAIRE, Injections iodoformées par voie épidurale pour traiter certaines formes de mal de Pott. *Soc. de biologie*, 29 juin 1901, p. 706.

(2) ALBARRAN et CATHELIN, Les injections épidurales dans certains cas d'incontinence d'urine. *Soc. de biologie*, 13 juillet 1901. Bull. p. 757, et *Congrès français d'urologie*, V[e] session, 24-26 octobre 1901.

n'ont reçu qu'une injection, 4 autres en ont eu 3, et les 4 derniers 6 et 7 en 3, 11, 17 et 30 jours.

Nos injections habituelles étaient des injections de sérum physiologique à la dose de 7gr,50 de NaCl par litre d'eau distillée, employées à la dose de 5 à 15 centimètres cubes, le même enfant recevant ainsi en plusieurs fois 35 et 40 centimètres cubes de sérum.

Dans d'autres cas, nous avons employé une solution de chlorhydrate de cocaïne à 0,5 p. 100 chez 7 malades (1); l'un d'eux a pu recevoir en un mois jusqu'à 19 centigrammes de cocaïne *sans l'ombre d'un accident.*

Nous n'avons noté aucun accident grave à la suite de ces injections, pas même les accidents bénins caractérisés par un peu de mal de tête et des nausées. *Une seule fois, sur ces* 51 *injections*, l'enfant a eu le soir *un vomissement* et l'on avait injecté 10 centimètres cubes de sérum, de sorte que l'on peut à peine incriminer ici l'injection.

Un autre point important à signaler est qu'à la suite de ces ponctions les enfants n'ont pas gardé le lit; ils étaient traités tous à la consultation externe des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker, dans le service de mon maître M. le professeur Guyon et nous les renvoyions aussitôt après : la seule recommandation faite à la mère était d'éviter une marche trop longue ou toute autre fatigue ; jamais, nous le répétons, nous n'avons eu d'accident et nous avons revu tous nos malades.

Quant à la technique de la ponction sacrée chez l'enfant, c'est à peu près celle que nous avons définitivement réglée pour l'adulte en plusieurs endroits (2).

On place l'enfant en position de Sims en lui faisant fléchir

---

(1) Nous nous servons même maintenant de cocaïne à 1 p. 100 sans avoir à signaler d'accidents.

(2) F. Cathelin, La ponction du canal sacré et la méthode épidurale. *Presse médicale*, 15 juin 1901, n° 40, p. 281.

Les Injections médicamenteuses épidurales par ponction du canal sacré. *Journal des Praticiens*, 24 août 1901, p. 529.

les jambes le plus possible : on désinfecte soigneusement la région et on cherche l'orifice postéro-inférieur du canal sacré en forme de V ouvert en bas, terminant la crête sus-sacrée et limitée latéralement par les tubercules sacrés postéro-internes, bien plus saillants chez l'enfant où ils sont « à fleur de peau » ; l'orifice lui-même est, toutes proportions gardées, plus grand que chez l'adulte, et en règle générale très haut et plus facilement repérable. On ponctionne avec notre aiguille capillaire en n'entrant pas *à plus de 4 centimètres* pour éviter la blessure du cul-de-sac sous-arachnoïdien.

Cette ponction n'est nullement douloureuse et, même chez les enfants les plus indociles, elle n'est pas difficile.

En résumé, nous pouvons dire que la méthode épidurale si largement appliquée chez l'homme (1), tant à l'étranger qu'en France avec le succès que l'on sait peut être expérimentée chez l'enfant sans crainte et sans danger ; c'est aussi, grâce aux riches plexus veineux intrarachidiens, une *méthode d'absorption générale*, mais c'est avant tout une méthode anodine et pratique.

REVUE GÉNÉRALE

La tétanie à forme de pseudo-tétanos et la myotonie des nourrissons.

Quand on aborde l'étude de la tétanie, la première question qui se pose est celle de la fréquence de cette affection. Il est en effet un point qui tout de suite attire l'attention : c'est la fréquence de la tétanie à l'étranger, sa rareté en France. Cette particularité est fort difficile à expliquer, à moins d'admettre que chez nous nombre de cas de tétanie sont étiquetés sous un autre diagnostic. C'est cette idée qui a manifestement inspiré M. Saint-Ange Roger (2) dans son travail sur les

(1) Dr DURAND-BREFFORT, Thèse de Paris, février 1902, Steinheil, édit. *La Méthode des injections épidurales par voie sacrée.*

(2) Thèse de Paris, 1902.

Formes rares de la tétanie infantile. A la lumière des observations fort heureusement choisies — et ces observations doivent être lues dans le texte — M. Saint-Ange Roger nous fait connaître tout d'abord les formes frustes de la tétanie, puis les relations étroites, pour ne pas dire l'identité, qui existent entre la tétanie, d'un côté, le pseudo-tétanos, le tétanos du nouveau-né et la myotonie, de l'autre. La démonstration est fort claire en ce qui concerne les formes frustes de tétanie — qu'on connaît aujourd'hui, — ainsi que pour la myotonie des nourrissons et le pseudo-tétanos sur lequel M. Guinon a eu le mérite d'attirer le premier l'attention chez nous. Elle laisse par contre à désirer pour ce qui est du tétanos du nouveau-né.

Sur les quatre groupes qu'établit le travail de revision entrepris par M. Saint-Ange Roger, il y en a deux qui sont encore peu connus : ce sont la tétanie à forme de pseudo-tétanos et la myotonie des nourrissons, affections très voisines et dont une étude rapide nous a semblé présenter un certain intérêt pour nos lecteurs.

I. — **Tétanie à forme de pseudo-tétanos**. — Trousseau avait déjà entrevu ce type clinique et Baginsky avait constaté les symptômes du tétanos dans la diphtérie ; mais c'est à Escherich que revient l'honneur d'avoir isolé, en 1897, cette forme qu'il a décrite sous le nom de *pseudo-tétanos*. Les observations ultérieures, celles de Cattaneo, Kuhn, Guinon, Gomez, Brunet, ont confirmé la réalité de ce type clinique.

Le *pseudo-tétanos* est essentiellement caractérisé par des contractures musculaires toniques persistantes, généralisées, intéressant principalement les muscles du tronc et respectant relativement les muscles des extrémités. Ces caractères cliniques apparaissent très nettement dans la seconde observation publiée par Escherich, que nous citons à titre d'exemple.

Elle concerne une petite fille de 5 ans, sans antécédents héréditaires. L'affection débute par de la raideur de la tête, qui, le lendemain, s'est étendue au dos et aux membres infé-

rieurs. Le troisième jour l'enfant ne peut ouvrir la bouche. C'est dans cet état qu'elle entre à l'hôpital.

Au premier abord elle présente « tout le tableau du tétanos traumatique » ; elle gît immobile, « comme une statue », sur le lit, la nuque, le dos, les jambes contracturés. Contraction des muscles de la face ; pieds violemment portés en varus équin ; les bras seuls peuvent exécuter quelques mouvements volontaires, mais lents et très limités.

On constate des rémissions qui deviennent de plus en plus rares, tandis que les paroxysmes vont en augmentant. Au moment des paroxysmes, la physionomie grimace comme celle d'une personne « aveuglée par un vif soleil », la nuque et le dos se contractent violemment et *l'enfant ne touche le sol que par le vertex et la plante des pieds*. Les membres supérieurs sont contractés, *mais les doigts n'ont pas l'attitude de la tétanie*.

Tous les muscles du corps sont « durs comme du marbre » et forment relief sous les téguments; le diaphragme et les autres muscles de la respiration ont été pris à certains moments; enfin, au summum de la maladie, pendant dix jours, les accès furent presque subintrants, entravant l'alimentation qui fut très difficile et insuffisante.

Cette symptomatologie du tétanos se retrouve dans les autres observations et nous fait comprendre les difficultés qu'on rencontre à établir un diagnostic exact.

La terminaison par la guérison est la règle. Escherich signale aussi cette terminaison favorable comme habituelle dans le pseudo-tétanos, à moins que la mort ne soit amenée par la diarrhée ou les troubles digestifs. Le laryngospasme et la broncho-pneumonie sont encore deux complications possibles qui peuvent emporter l'enfant.

C'est en se basant sur le début de l'affection, le plus souvent brusque; sur la marche de la contracture qui envahit progressivement les muscles du tronc, de la nuque, des mâchoires et respecte relativement les membres et surtout les bras; sur la violence des accès; sur l'aspect singulier de

la physionomie; sur l'intégrité de la température, sauf pendant de courtes périodes; sur l'intégrité de l'intelligence, qu'on fera le diagnostic de tétanie à forme de pseudo-tétanos.

Enfin l'évolution même des symptômes et la terminaison par la guérison viendront confirmer, un peu tard peut-être, un diagnostic hésitant. Les signes de Weiss-Chvosteck, Trousseau et la réaction électrique ne sont pas ici d'un grand secours ; car il est difficile, sinon impossible, de les rechercher dans ces formes généralisées de la tétanie.

II. — **La myotonie des nourrissons**. — La myotonie des nourrissons a été décrite par Hochsinger (de Vienne), qui a établi en même temps ses rapports avec la tétanie, et plus particulièrement avec la « forme permanente » (Escherich) de celle-ci.

On sait qu'Escherich distingue deux formes de tétanie : la forme classique et la « forme permanente ou persistante » des contractures. Celle-ci est caractérisée par des contractures musculaires toniques, fonctionnelles, *de longue durée*, non douloureuses, tableau qui diffère sur tous les points de celui de la tétanie classique. L'hyperexcitabilité neuro-musculaire fait défaut, et c'est la « position tétanique des mains », même quand elle n'est accompagnée d'aucun autre signe de tétanie, qui fait classer cette deuxième forme dans la tétanie.

Henoch et Strumpell ont nié que la tétanie pût exister dans la première enfance, et ils rejettent du cadre de la tétanie cette forme permanente des contractures. Pour Hochsinger, il n'est pas douteux que la tétanie existe dans les premiers mois de la vie, car il en a observé des cas chez de tout jeunes nourrissons. Mais c'est toujours la forme intermittente qu'il a constatée, et les enfants ont toujours présenté les symptômes de la vraie tétanie, c'est-à-dire : contractures toniques, intermittentes, douloureuses, survenant sous forme d'accès, ou au moins le phénomène de Trousseau, accompagné de l'hyperexcitabilité des nerfs moteurs (phénomène du facial).

Quant à la « forme permanente » de la tétanie, d'accord avec Henoch et Strumpell, Hochsinger n'admet pas son exis-

tence. Suivant lui, il faut considérer ces formes de contractures permanentes des nourrissons, d'origine idiopathique (c'est-à-dire ne dépendant pas de maladies nerveuses organiques), et simulant les contractures du tétanos, comme la plus haute expression de l'hypertonie musculaire du nouveau-né, hypertonie qui existe aussi à l'état physiologique.

Hochsinger fait notamment observer qu'il existe des passages entre l'hypertonie physiologique du nouveau-né et des jeunes nourrissons bien portants, et les contractures persistantes qu'on observe chez les enfants atteints de graves désordres intestinaux. Et ce sont tous ces états pathologiques qu'Hochsinger englobe sous la dénomination commune de *myotonie des nouveau-nés et des jeunes nourrissons.*

A l'appui de sa façon de voir, M. Hochsinger invoque l'attitude normale du nouveau-né et du jeune nourrisson, qui est caractérisée par la flexion à angle droit des coudes et des genoux ; par la flexion et l'adduction des cuisses ; par la flexion légère des phalanges sur le métacarpe, le pouce étant généralement plus fléchi que les autres doigts et recouvert par eux, comme si l'enfant voulait serrer le poing. On peut changer cette position passivement, mais l'enfant y revient de lui-même. Cette hypertonie des muscles fléchisseurs ne disparaît que quatre ou cinq mois après la naissance.

Cette attitude du nouveau-né peut être considérée comme l'image fidèle de celle que le fœtus occupait *in utero*. Peut-être pourrait-on admettre que les neurones (cellules ganglionnaires, cordons nerveux, terminaisons nerveuses des muscles) se sont accommodés pendant la vie intra-utérine à cette position du fœtus renfermé dans la matrice, et que cette attitude, provoquée par l'innervation, disparaît peu à peu dans la vie extra-utérine, sous l'influence d'autres groupes musculaires et d'autres filets nerveux agissant comme antagonistes.

C'est cette rigidité légère des fléchisseurs, cette tendance à la flexion légère des doigts et des orteils qu'on observe chez

les nourrissons en bonne santé et qui apparaît pendant les trois premiers mois, que Hochsinger désigne sous le nom de *myotonie physiologique des nouveau-nés.*

Mais, sous l'influence de désordres morbides plus ou moins graves (affections gastro-intestinales, maladies toxi-infectieuses, syphilis congénitale, dermatoses), il se produit des types de contractures myotoniques d'intensité variable, qui ne sont que l'exagération de l'hypertonie physiologique de la musculature du nouveau-né, et qui, dans leur gamme ascendante, constituent la myotonie pathologique.

Dans cette myotonie pathologique, M. Hochsinger distingue trois degrés :

1° *Myotonie du premier degré.* — Elle est caractérisée par l'apparition du *phénomène du poing* quand on comprime le sillon bicipital interne ; par l'hypertonie modérée des fléchisseurs. Cette forme apparaît au cours de légers troubles digestifs et surtout dans les premières semaines de la vie; elle devient très rare passé deux mois.

2° *Myotonie du deuxième degré, ou myotonie spasmodique permanente.* — Elle est caractérisée par des contractures symétriques et permanentes en flexion des mains et des pieds, ainsi que par une raideur des fléchisseurs et des adducteurs. Elle survient à la fin des affections septiques, des troubles gastro-intestinaux graves, dans les affections cutanées et dans la syphilis héréditaire. Elle est fréquente dans les premières semaines de la vie, relativement rare passé trois mois.

3° *Myotonie tétanoïde ou pseudo-tétanos.* — Ici on trouve des contractures des muscles du dos et de la nuque et quelquefois de la face. L'aspect clinique de cette forme peut être analogue au tétanos.

Pour établir le diagnostic de myotonie et l'opposer à celui de tétanie, Hochsinger se base sur l'absence d'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse pour le courant galvanique et pour l'action mécanique, et sur ce fait que les excitations extérieures n'augmentent pas les contractures générales. Telle n'est pas l'opinion de M. Saint-Ange Roger qui invoque

en faveur de l'identité de ces deux affections les considérations suivantes :

Tout d'abord, quand on se reporte à l'étiologie de la myotonie, on voit qu'elle survient dans les infections, dans les intoxications ou dans les maladies toxi-infectieuses. La tétanie relève des mêmes causes.

Ensuite, la myotonie de Hochsinger est caractérisée par le *phénomène du poing*. Or, dit M. Saint-Ange Roger, ce phénomène se produit dans les mêmes conditions que le phénomène de Trousseau, par la compression du plexus brachial. La cause productrice est donc la même, l'origine est-elle différente? Le phénomène de Trousseau n'est qu'un des aspects de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui est le propre de la tétanie : « le phénomène du poing », suivant Hochsinger, n'est que le résultat d'un réflexe. L'excitation nerveuse, partie du plexus brachial, suit les racines postérieures qui la communiquent à la substance grise de la moelle, d'où elle est transmise aux racines antérieures; chez le nouveau-né, par suite du développement incomplet des centres et des voies qui régissent les réflexes, on peut provoquer plus facilement un réflexe direct sur la moelle dorsale que plus tard, quand le cerveau mieux développé entre en jeu. Si l'on se rappelle la prépondérance de l'innervation des muscles fléchisseurs à cette période de la vie, on s'explique facilement que sous l'influence du réflexe il se produise une flexion intense immédiate. Mais cette hypertonie des fléchisseurs, qu'est-ce autre chose qu'une hyperexcitabilité musculaire?

De plus, on a signalé le phénomène du poing dans la tétanie, et voici la description que M. Oddo donne de ce type de flexion : « La main est fermée, le pouce recouvert par les autres doigts : c'est la main de l'hémiplégique contracturé, et la comparaison peut aller jusqu'à la production d'escarres dans la paume de la main, sous l'influence de la pression produite par les extrémités des doigts. » D'autre part, Hochsinger lui-même a réussi à provoquer, dans certains cas de myotonie,

la position légitime de la vraie tétanie, c'est-à-dire le phénomène de Trousseau.

Quant à l'absence du signe du facial, elle ne paraît pas à M. Saint-Ange Roger suffisante pour faire rejeter cette forme de la tétanie, chez le nouveau-né. On sait que, dans les cas où la contracture envahit la face, il est difficile de rechercher le signe de Weiss-Chvosteck. Escherich a d'ailleurs signalé l'absence possible de ce symptôme dans la « forme permanente » de la tétanie. Enfin, pour ce qui est de l'excitabilité mécanique et électrique, nous savons qu'il n'est pas nécessaire qu'elle soit augmentée considérablement (Escherich). D'ailleurs Hochsinger n'a pu la rechercher dans tous ses cas, et il reconnaît que c'est là un défaut de son travail.

Tout en admettant que certains cas de contractures généralisées du nouveau-né et du nourrisson appartiennent à la myotonie tétanoïde, telle que l'a décrite Hochsinger, M. Saint-Ange Roger pense néanmoins que, dans l'état actuel de nos connaissances, on serait autorisé à faire entrer ces formes permanentes de contractures dans le cadre de la tétanie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie (*Séance du* 18 *mars*). — M. Le Gendre a communiqué l'observation d'un enfant qui, un quart d'heure après une injection de sérum, présenta un **érythème polymorphe avec œdème** de la face et du prépuce, lequel œdème disparut dans l'espace de quelques heures. La diphtérie évolua normalement. **M. Guinon** a observé un cas analogue : apparition d'un œdème généralisé avec délire et agitation une heure après l'injection de sérum. L'œdème disparut au bout d'une heure.

M. Le Gendre a observé un cas de **rougeole anormale**, ayant débuté avec tous les symptômes de la variole : rachialgie, vomissements, température de 40°, éruption papuleuse. Le diagnostic de

rougeole n'a été établi qu'au bout de trois jours quand parut l'éruption morbilleuse caractéristique. Un cas identique a été observé par M. Comby.

M. Variot lit un travail pour montrer que le **lait stérilisé** ne provoque pas de rachitisme quand l'allaitement artificiel est conduit d'une façon rationnelle. Le rachitisme qu'on observe chez les enfants élevés avec du lait stérilisé tient à la suralimentation et à l'emploi concomitant des aliments ne convenant pas à l'enfant. M. Comby et M. Marfan estiment que le lait stérilisé peut provoquer le rachitisme au même titre que tous les autres modes d'alimentation artificielle.

M. Chipault relate trois observations de **myxœdème avec scoliose**. M. Mauclaire montre un enfant avec une **fracture intra-utérine du tibia**, traitée par la réfection de la malléole externe et l'immobilisation. M. Villemin montre la radiographie d'un enfant dont la tête a été traversée d'avant en arrière par une balle qui s'est arrêtée dans l'occipital. Guérison sans intervention.

ANALYSES

Les vomissements avec acétonémie chez les enfants, par A.-B. Marfan. — *Arch. de méd. des enfants*, 1901, vol. IV, p. 641.

L'auteur a rencontré dans vingt-cinq cas environ, chez des enfants de 1 à 10 ans, une affection aiguë caractérisée exclusivement par des vomissements et de l'acétonémie.

Ce complexus symptomatique survient chez des enfants en pleine santé. Les sujets éprouvent d'abord de la lassitude, de la tristesse; ils se plaignent parfois d'une légère courbature ou d'une légère céphalée; leur appétit diminue. Quelques heures après, un jour au plus tard, éclatent les vomissements accompagnés d'une haleine acétonique très pénétrante. L'odeur acétonique existe dès les premiers vomissements et le médecin peut la constater dès son premier examen. Ces faits sont importants pour l'interprétation du phénomène; ils prouvent que l'acétonémie n'est pas due à l'inanition qui résulte des vomissements.

Lorsque les vomissements ont commencé, ils ne cessent plus

jusqu'à la fin de la maladie; ils restent le symptôme dominant. Tout ce que le malade fait pénétrer dans l'estomac, même l'eau pure, est rejeté presque tout de suite après. Les matières vomies sont tout d'abord alimentaires ; puis elles sont formées d'un liquide limpide, filant, d'une réaction nettement acide, ordinairement incolore, quelquefois teinté de jaune par la bile. L'état nauséeux est permanent; même lorsque le sujet n'a rien ingéré depuis longtemps, il a des envies de vomir ou des vomissements ; il suffit souvent de l'asseoir sur son lit ou de lui faire tirer la langue pour que l'estomac se contracte. Cet état extrêmement pénible dure jusqu'à la fin de la maladie, presque sans aucun répit.

Dès le début de la crise, l'haleine exhale une odeur caractéristique d'acétone; c'est l'odeur de chloroforme mélangé d'un peu d'acide acétique. Cette odeur est quelquefois si accentuée qu'on la perçoit en entrant dans la chambre du malade; elle est toujours facile à sentir quand on s'approche de son lit et qu'on lui fait faire quelques respirations la bouche ouverte. Elle est ordinairement remarquée par les personnes qui soignent l'enfant : elles disent que l'haleine est mauvaise et sent « l'aigre ».

L'urine fraîchement émise a parfois une odeur identique; mais elle est beaucoup plus faible, et elle peut d'ailleurs disparaître au bout d'un certain temps, soit du fait de l'évaporation, soit du fait de la fermentation. Si on recherche la présence de l'acétone dans l'urine avec la réaction de Lieben, on obtient toujours un résultat positif. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. A mesure que la maladie avance, la diurèse diminue, et les urines deviennent pâles.

Au début, l'appétit n'est pas entièrement supprimé et la soif est très vive ; plus tard, ces enfants refusent tout aliment et même les boissons. La langue, normale au début, tend à se dessécher. Rien du côté du foie ni de l'estomac. Jamais de diarrhée; au contraire, il existe presque toujours une constipation légère.

La température rectale dépasse rarement 38°. Le pouls est en général normal, mais il devient faible quand la maladie a duré deux ou trois jours. La respiration est souvent irrégulière, entrecoupée. L'examen du cœur et des voies respiratoires ne révèle rien d'anormal.

Quand la maladie a duré plus de trois ou quatre jours, on constate un trouble profond de la nutrition; les enfants s'amai-

grissent; le ventre s'excave, la peau se flétrit, le visage s'amincit, les yeux se creusent, le nez s'effile, les lèvres se pincent ; le facies prend, à un léger degré, le caractère cholériforme. Alors, surtout si l'enfant est très jeune, la faiblesse devient extrême : les membres sont inertes, flaccides et la tête ne se soutient plus.

La maladie dure en moyenne cinq ou six jours. Sa plus courte durée est de trois jours ; sa plus longue, de quatorze jours. Sa marche n'est pas toujours régulière. Les premiers vomissements peuvent être suivis d'une période de tolérance gastrique qui dure plusieurs heures; puis l'état nauséeux s'établit définitivement jusqu'à la fin de la maladie. Ailleurs, vers le milieu de l'évolution, il s'écoule quelques heures pendant lesquelles les vomissements s'atténuent ou disparaissent complètement pour reprendre ensuite. Mais, pendant ces périodes de calme relatif, l'odeur acétonique est toujours présente et très forte ; la lassitude et la faiblesse sont toujours accentuées et les enfants ont une grande répugnance à ingérer quoi que ce soit.

La guérison est en général brusque, presque instantanée. L'enfant qui, quelques moments auparavant, vomissait tout, devient tout d'un coup capable de garder et de digérer du lait pur et des potages. L'odeur acétonique de l'haleine disparaît souvent du même coup; quelquefois, elle survit un ou deux jours à la disparition des vomissements. L'acétonémie disparaît plus lentement ; chez des enfants sujets aux récidives, elle a même pu être constatée deux mois après une crise, la santé paraissant parfaite. La terminaison favorable est la règle.

La convalescence est extrêmement rapide. Deux ou trois jours suffisent en général pour que les traces de l'affection aient disparu, pour que l'enfant puisse digérer les aliments usuels et reprendre sa vie habituelle. La crise passée, le sujet redevient ce qu'il était auparavant. Si, avant l'atteinte morbide, il était bien portant, il redevient bien portant ; s'il était dyspeptique ou constipé, il reste dyspeptique ou constipé.

Les vomissements avec acétonémie constituent une maladie sujette aux récidives. Cependant, la récidive est loin d'être la règle. Plusieurs malades n'ont eu qu'une seule crise.

Les récidives apparaissent en général à d'assez longs intervalles; il est rare qu'il en éclate plusieurs en une année; souvent elles sont séparées par un espace de temps de plus de douze mois.

Un fait qui a beaucoup frappé M. Marfan, c'est la possibilité de voir la maladie atteindre *en même temps* plusieurs enfants de la même famille.

Au point de vue étiologique, M. Marfan a noté ce fait que les parents de ces enfants sont des neuro-arthritiques et que les vomissements avec acétonémie n'ont aucun rapport avec une alimentation habituellement défectueuse. Mais au point de vue de la pathogénie, le fait le plus important à relever est que l'acétonémie est perçue dès les premiers vomissements. Tout porte donc à croire que les vomissements avec l'acétonémie ne relèvent point d'une affection gastrique, mais d'une intoxication de nature et de cause inconnues. Un trouble de la nutrition met en liberté de l'acétone en excès ; ce trouble est cause ou effet de l'intoxication ; l'acétone n'est que le témoin ou le compagnon des produits toxiques vraiment pathogènes. Ainsi serait réalisée cette forme clinique spéciale, les vomissements avec acétonémie de l'enfance.

D'après M. Marfan, les vomissements avec acétonémie appartiendraient au même ordre de faits que les vomissements périodiques. Il pense donc que, si on met de côté les cas de vomissements cycliques liés au tabès ou à une néphroptose et qui s'observent surtout chez les adultes, un très grand nombre des cas décrits sous le nom de vomissements périodiques chez les enfants rentrent dans l'affection qu'il décrit sous le nom de vomissements avec acétonémie et qu'il n'y a pas lieu d'établir de diagnostic différentiel.

En fait de traitement, M. Marfan s'est arrêté au régime suivant :

Comme seuls aliments ou boissons : de l'eau sucrée ou du lait coupé avec moitié d'eau, ces liquides ayant séjourné au préalable dans de la glace. On les fait prendre par des petites quantités, par cuillerées à dessert, toutes les heures environ. Dès que les vomissements diminuent, on donne un lait moins dilué, en plus grande quantité, et toujours glacé. Quand ils ont cessé, on donne pendant vingt heures du lait pur, et, le lendemain, on peut permettre, en outre, un œuf et un potage. Le troisième jour, en général, les enfants peuvent reprendre leur régime habituel.

Comme l'acétonémie passe pour être associée à une intoxication acide, on donne de la magnésie à doses fractionnées : 20 centi-

grammes cinq fois en vingt-quatre heures. Cette médication, alcaline et légèrement laxative, a donné de bons résultats. Tous les jours, on évacue l'intestin à l'aide d'un lavement simple.

Quand la crise se prolonge avec une certaine intensité au delà du quatrième jour, les enfants tombant en général dans un très grand état de faiblesse, on pratique des injections de sérum artificiel (eau salée à 8 p. 1000) : 40 à 60 centimètres cubes matin et soir. M. Marfan a observé plusieurs fois la cessation brusque de la crise dès la première injection.

Le lait écrémé dans l'alimentation des nourrissons, par TEIXEIRA DE MATTOS. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 1.

Le lait écrémé ou « lait de beurre » (*Buttermileh*) est la partie du lait qui reste après l'écrémage opéré pour la fabrication du beurre. L'équivalent français de ce terme de laiterie est le mot : babeurre, peu employé.

Dans son travail, l'auteur nous apprend que depuis des siècles le lait écrémé est employé en Hollande dans l'alimentation des nourrissons. Son principal avantage est de coûter peu : 20 centimes le litre. Il est ainsi à la portée des gens peu aisés. C'est en 1865 que le Dr Ballot (de Rotterdam) attira l'attention des médecins sur ce produit et montra les services qu'il peut rendre, non seulement dans l'alimentation des nourrissons normaux, mais encore chez les nourrissons dyspeptiques.

M. Teixeira de Mattos a repris cette idée, et des faits qu'il rapporte dans son travail il résulte que le lait écrémé est un excellent succédané du lait maternel. Il est indiqué : 1° chez les gens pauvres qui n'ont pas les moyens d'acheter du lait entier ; 2° dans les cas où l'alimentation artificielle conduite suivant les règles ordinaires donne de mauvais résultats ; 3° dans certains cas où l'allaitement au sein par la mère ou la nourrice ne réussit pas ; 4° dans certaines formes de dyspepsie.

Le lait écrémé est ordinairement administré sous forme de bouillie faite avec de la farine de riz ou de froment. On verse une bonne cuillérée de cette farine (10 grammes) et l'on fait bouillir (pendant 25 minutes) le mélange en le remuant avec une cuillère. Deux autres cuillerées de farine sont versées à 5 minutes d'intervalle pendant la cuisson.

Le lait de vache cru dans l'athrepsie et la gastro-entérite chronique des nourrissons, par S. Monrad. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 62.

L'auteur publie dans ce travail cinq cas d'atrophie et de dyspepsie chronique des nourrissons, traités et guéris à la clinique du professeur Hirschsprang (de Copenhague) par l'emploi du lait de vache non bouilli. Les courbes de poids jointes aux observations montrent que l'administration du lait cru a été suivie dès le lendemain d'augmentation du poids et de disparition rapide de la plupart des symptômes.

Pour expliquer ces effets, l'auteur invoque les modifications chimiques que le lait subit pendant la stérilisation, la destruction des saprophytes dont quelques-uns sont peut-être utiles à la digestion du lait, la destruction des ferments qui ont été étudiés ces temps derniers. Néanmoins, l'auteur reste partisan de l'emploi du lait stérilisé ou bouilli, non seulement dans l'alimentation des nourrissons bien portants, mais encore chez les nourrissons dyspeptiques. Le lait de vache non bouilli ou non stérilisé ne devra donc être employé que chez les nourrissons qui ne supportent pas ou ne digèrent pas le lait stérilisé. Il est également indiqué dans la gastro-entérite chronique avec prédominance des symptômes gastriques, quand le traitement habituel et l'emploi du lait stérilisé ne donnent aucun résultat. On doit enfin l'employer dans l'athrepsie une fois qu'on aura constaté l'inefficacité d'une alimentation par le lait stérilisé ou le lait bouilli.

En employant le lait de vache cru, il faut s'entourer de certaines précautions et avant tout être sûr de la propreté des étables, des bêtes laitières et de la façon dont se fait la traite. Le lait une fois trait doit être conservé à une température ne dépassant pas 5°. Une fois livré il doit être coupé avec de l'eau bouillie et refroidie, et distribué dans les biberons en nombre correspondant à celui des tétées. Les biberons pleins seront gardés sur de la glace. Il va de soi que toutes ces manipulations doivent être faites en s'entourant de toutes les précautions d'asepsie.

L'alimentation des nourrissons avec du lait écrémé, par B. Salge. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1902, vol. V, p. 157.

Ce travail, fait à la clinique du professeur Heubner, nous donne

des renseignements plus précis sur cet aliment destiné probablement à prendre une grande place dans l'alimentation des nourrissons.

L'analyse chimique du lait écrémé a montré qu'il contient par litre 2,5 à 2,7 p. 100 de substances albuminoïdes, 0,5 à 1 p. 100 de graisse et 3 à 3,5 p. 100 de sucre. Sa valeur en calories est de 714 (par litre). Les bactéries qu'il renferme sont ordinairement celles de la fermentation lactique. Il donne des selles homogènes, jaunes, sans odeur, de consistance de pommade, de réaction neutre ou faiblement alcaline, renfermant surtout des bacilles lactiques et peu de colibacilles. L'analyse chimique montre, pour ce qui est de l'utilisation de ce lait, qu'il y a résorption de 89 à 90 p. 100 de substance albuminoïde et de 23 p. 100 de graisse.

A la clinique de Heubner, le babeurre a été administré à 119 enfants sous forme de bouillie faite avec 15 grammes de farine de froment et 60 grammes de sucre (par litre). Les résultats ont été très satisfaisants. C'est ainsi que les effets constatés dans la dyspepsie simple et légère et dans la dyspepsie chronique amènent M. Salge, après l'étude des observations, à conclure : 1° que chez les nourrissons même très jeunes le lait écrémé donne d'excellents résultats, comme premier aliment, après les troubles digestifs aigus, légers ou graves ; 2° qu'il doit être essayé dans l'athrepsie ; 3° qu'il peut être utilisé avec les meilleurs résultats dans l'allaitement mixte.

Sur les 34 cas dans lesquels le babeurre a échoué, 23 enfants ont succombé soit à la tuberculose, soit à la septicémie, soit aux troubles digestifs. Dans tous ces cas, les autres modes d'allaitement et, dans quelques cas, l'allaitement au sein ont été vainement essayés.

Dans 7 autres cas, l'augmentation du poids qui ne se faisait pas avec le lait écrémé, n'a pu être obtenue par aucun autre mode d'allaitement artificiel. Dans un cas, ce but a été atteint quand l'enfant avait été mis au sein. L'allaitement mixte n'a pas été essayé.

Le fer du lait de femme et son importance chez les nourrissons, par J. Friedjung. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. XXXII, p. 58.

L'auteur a dosé le fer dans le lait de 19 femmes bien portantes. Chez elles, la quantité de fer par litre de lait a oscillé entre 3^{mg},52 et 7^{mg},21, ce qui donne une moyenne de 5^{mg},09 par litre de lait.

Chez 3 femmes en apparence bien portantes, mais dont les nourrissons ne venaient pas bien et présentaient des symptômes de rachitisme ou d'anémie ou d'hypotrophie, le lait contenait en moyenne $4^{mg},02$ de fer par litre. Enfin, chez 6 femmes malades (syphilis, affections cardiaques), la quantité de fer par litre de lait a oscillé entre $3^{mg},40$ et $3^{mg},92$.

De ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le lait de femmes bien portantes contient une certaine quantité de fer qui joue un certain rôle dans la façon dont se développe l'enfant ;

2° Les mauvaises conditions hygiéniques, l'âge de la femme qui allaite, les affections chroniques diminuent la quantité de fer du lait;

3° Le lait des femmes en apparence bien portantes, mais dont les enfants ne se développent pas convenablement, offre une diminution de la quantité de fer qu'il renferme ;

4° Les « laits d'enfants » (de Baeckhaus, de Gärtner) renferment du fer dont la quantité oscille entre $1^{mg},38$ et $2^{mg},53$ par litre. Les nourrissons alimentés avec ces laits reçoivent donc moins de fer que les nourrissons au sein.

De l'alimentation des nourrissons avec du lait de vache non coupé, par K. Oppenheimer. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. XXXI, p. 321.

Ces recherches ont porté sur trois catégories de nourrissons : nourrissons bien portants, nourrissons atteints de troubles digestifs, nourrissons atrophiques.

Le premier groupe comprend 11 nourrissons chez lesquels le lait de vache non coupé a été donné à partir de la troisième ou de la cinquième semaine après la naissance. Sur les 11 courbes de poids que l'auteur apporte dans son travail, on constate que chez 10 nourrissons l'augmentation du poids s'était faite régulièrement pendant les 24 semaines pendant lesquelles ils ont été observés. Un seul enfant n'a pas supporté le lait de vache non coupé.

Sur 36 enfants atteints de formes variables de gastro-entérite, le lait entier (donné après la guérison de l'affection intestinale) a donné de très bons résultats chez 30. Les courbes de poids en font foi.

Enfin sur 12 athrepsiques, le lait entier a fort bien réussi chez 4.

Dans l'administration du lait entier chez les nourrissons, l'auteur a suivi les règles suivantes :

1° Le premier jour, on donne du lait coupé par moitié avec de l'eau. Les jours suivants, on augmente chaque jour de 100 grammes la quantité de lait et on diminue de 100 grammes la quantité d'eau, jusqu'à ce qu'on arrive à donner du lait pur ;

2° La quantité de lait qu'on donne est de 500 grammes pendant le premier mois, de 750 pendant le second, de 1.000 pendant les suivants. Cette quantité ne doit pas être dépassée ;

3° Le nombre des repas est de 8 pendant les trois premières semaines, de 7 du 2e au 4e mois, de 5, ou tout au plus de 6, pendant les mois suivants.

Ajoutons enfin que le lait employé était du lait pasteurisé que l'auteur préfère au lait stérilisé proprement dit.

Réaction biologique du lait de femme, par Moro et Hamburger. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1902, n° 5.

On sait que lorsqu'on inocule un animal avec du lait de femme, de vache ou de chèvre, il livre un sérum spécifique qui a la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait avec lequel il avait été vacciné. Ainsi, le lactosérum, obtenu par les injections de lait de femme, n'agit que sur ce lait et laisse intacts les laits d'autres animaux. De même, le lactosérum obtenu par les inoculations de lait de vache n'agit que sur le lait de vache et ne précipite pas le lait de femme ou le lait de chèvre, etc. Cette réaction spécifique du lait envers un lactosérum spécifique indique donc que les substances albuminoïdes du lait varient avec l'espèce animale.

En poursuivant ces recherches, MM. Moro et Hamburger ont constaté un autre fait qui indique également l'existence de différences entre le lait de femme et le lait de vache. En effet, si à du liquide d'hydrocèle on ajoute une goutte de lait de femme, le liquide se coagule et se prend en masse. Par contre, si à la place du lait de femme on ajoute une goutte de lait de vache, le liquide d'hydrocèle ne se coagule pas. La coagulation fait encore défaut quand, à ce liquide, on ajoute du lait de chèvre.

Pour expliquer le phénomène de coagulation qui ne se produit qu'avec du lait de femme, MM. Moro et Hamburger supposent que ce lait renferme du fibrin-ferment qui agit sur le fibrinogène du liquide d'hydrocèle, et que ce fibrin-ferment fait défaut dans le lait

de vache et le lait de chèvre. Le phénomène de coagulation se produit, en effet, moins marqué il est vrai, quand au liquide d'hydrocèle, on ajoute une goutte de sérum humain.

Ce qui, toutefois, est en désaccord avec l'idée de fibrin-ferment contenu dans le lait de femme, c'est que le liquide d'hydrocèle se coagule encore quand on y ajoute quelques gouttes de lait de femme préalablement bouilli. Toutefois, dans ces cas, la réaction est lente à se produire et peu accusée. Il en est de même de la coagulation qui se produit dans le liquide d'hydrocèle quand on l'additionne de sang de bœuf chauffé à 100° et pulvérisé ensuite.

Les auteurs supposent donc que le fibrin-ferment naturel, tel qu'il se trouve dans le lait ou le sang, n'est pas identique avec le fibrin-ferment ou la thrombine d'Alexandre Schmidt.

MÉDECINE PRATIQUE

L'œdème aigu des paupières chez les jeunes sujets.

La *symptomatologie* de l'œdème aigu des paupières, dont l'étude vient d'être faite par M. Ferron (1), est simple et se résume en quelques lignes. Un enfant généralement, quelquefois un adulte, se couche le soir après avoir passé une bonne journée. Le lendemain matin il se réveille, et il est étonné de ne pouvoir ouvrir les yeux ou un œil. Il ne souffre pas, mais n'y voit plus. Les paupières d'un seul côté, parfois des deux, sont bouffies, très gonflées ; la peau n'est pas rouge, ou très peu rouge, elle est lisse et ne démange pas. La tuméfaction est plutôt molle et presque toujours indolente.

Si l'on écarte les paupières, ce que l'on ne fait souvent qu'avec difficulté vu les proportions parfois considérables de la tuméfaction, on est très étonné de voir le globe oculaire intact ainsi que la conjonctive qui, quelquefois cependant, peut se trouver légèrement injectée, laissant s'écouler un peu de sérosité mais jamais de pus.

Cette bouffissure dure vingt-quatre à quarante-huit heures et

(1) Thèse de Paris, 1902.

disparaît comme elle est venue sans aucun trouble dans l'état général, sans fièvre, sans rien. C'est donc un œdème bénin, qui surprend par la soudaineté de son apparition, mais qui surprend aussi par la rapidité avec laquelle il disparaît.

Les récidives ne sont pas rares et atteignent de préférence le côté qui a déjà été malade. Elles conservent toujours le caractère bénin de la première attaque.

L'œdème aigu des paupières se rencontre ordinairement dans les familles où l'on retrouve le rhumatisme, l'arthritisme, les névropathies, etc. Il atteint parfois des proportions considérables qui causent de vives inquiétudes ; mais celles-ci sont vite dissipées par la disparition complète de l'œdème qui ne dure généralement jamais plus de quarante-huit heures.

Quoique l'évolution et la nature bénigne de l'œdème aigu des paupières soient le plus souvent suffisantes pour en faire le diagnostic, il importe pourtant d'établir son diagnostic, en passant en revue les principales affections avec lesquelles on pourrait le confondre et dont la seule énumération suffit pour les rejeter. C'est ainsi qu'on évitera toute confusion avec l'œdème malin, l'érysipèle, l'érythème polymorphe, l'urticaire, la diphtérie oculaire, le phlegmon des paupières, etc.

En voyant un malade avec les paupières gonflées, on peut croire à une néphrite. Mais, à l'analyse des urines, on ne trouvera pas d'albumine, et le diagnostic sera immédiatement abandonné. Quant à croire à une affection cardiaque, un examen attentif montrera d'autres œdèmes, aux jambes principalement, et l'auscultation, le plus souvent, enlèvera tous les doutes.

Le pronostic est toujours favorable. Un des caractères de cet œdème, en effet, et celui qui n'a pas le moins d'importance au point de vue du pronostic, est de disparaître brusquement sans laisser aucune trace de son passage. D'un autre côté, il récidive fréquemment ; mais ces récidives conservent, elles aussi, un caractère tout à fait bénin.

Quant au traitement, il est très simple.

Après avoir examiné complètement le malade, pris sa température, analysé ses urines, s'être assuré de l'état parfait du globe oculaire et de la conjonctive, s'il n'y a rien de particulier, le seul conseil à donner est le repos au lit ou tout au moins de garder la chambre pendant toute la durée de l'œdème. On peut prescrire à

la rigueur quelques compresses boriquées *loco dolenti*, un purgatif et la diète lactée ; mais le plus souvent l'œdème est si vite disparu qu'on a à peine le temps d'instituer un traitement.

THÉRAPEUTIQUE

La respiration artificielle comme moyen de traitement de la bronchite infantile.

Il y a quelques années, un médecin militaire allemand, M. le Dr Heermann, donnait ses soins à un enfant de six mois, atteint d'une bronchite rebelle à tous les moyens usuels de traitement, et qui ne tarda pas à amener des phénomènes d'asphyxie, avec 160 pulsations et 80 respirations par minute. L'issue fatale paraissant imminente, notre confrère se décida, en désespoir de cause, à pratiquer la respiration artificielle. Après avoir fait lui-même alternativement, durant deux heures, la compression de la base du thorax et les manœuvres de Schultze et avoir ainsi réussi à écarter tout danger immédiat, M. Heermann recommanda aux parents du petit malade de continuer la respiration artificielle par compression des fausses côtes pendant deux jours, avec des intervalles de plus en plus longs, et l'enfant fut sauvé. Depuis lors, notre confrère a recours, d'une façon systématique, à la respiration artificielle dans tous les cas de bronchite ou de broncho-pneumonie infantile, et cela non seulement en présence de menaces d'asphyxie, mais aussi dès le début de l'affection. Concurremment avec les médicaments internes et les pratiques hydrothérapiques, il ordonne de faire plusieurs fois par jour, chaque fois pendant une demi-heure environ, la respiration artificielle, en exerçant avec une main appliquée au niveau des fausses côtes une légère pression sur la base du thorax au moment de l'expiration. Quelques enfants s'opposent d'abord à ces manœuvres, mais ils finissent par s'y habituer ; d'autres trouvent, dès les premières séances, un soulagement considérable dans cette sorte d appui qu'on prête à leurs muscles expirateurs plus ou moins fatigués. En général, sous l'influence de la respiration artificielle, l'expectoration devient plus active et la respiration plus profonde, en même

temps que le nombre des mouvements respiratoires diminue. Il va sans dire qu'on peut avantageusement associer ce moyen aux inhalations d'oxygène, lesquelles, tout en restant à peu près sans effet à l'égard de l'expectoration, exercent une action très favorable sur l'activité cardiaque.

Rappelons que la respiration artificielle, combinée, il est vrai, avec d'autres procédés de mécanothérapie (massage de tout le corps, position horizontale, etc.), a également donné d'excellents résultats dans la période ultime de la broncho-pneumonie infantile, entre les mains d'un confrère suisse, M. le Dr Treuthardt.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques de chirurgie infantile, par A. Broca. Masson et Cie, éditeurs.

Notre littérature médicale n'est pas riche — loin de là — en ouvrages de chirurgie infantile. M. Broca a donc été bien inspiré en publiant ses *Leçons cliniques*. Une lacune très sensible se trouve ainsi comblée.

Le livre de M. Broca comprend trente-cinq leçons cliniques conçues de façon à compléter, pour ce qui est spécial à l'enfance, les descriptions des livres classiques, toutes établies à peu près exclusivement sur ce qu'on observe chez l'adulte. Or, tout praticien sait combien sont importantes les particularités imprimées par l'âge à l'évolution des diverses lésions chirurgicales. Il lira d'abord avec fruit la première leçon, sur la manière d'examiner un enfant atteint d'une lésion des membres, puis il trouvera un vrai traité de chirurgie infantile pour les nombreuses affections étudiées dans ces leçons (contusions articulaires et entorses, fractures, arthrites, ostéomyélites, appendicite, etc.).

Quant à la manière dont ces sujets sont exposés, nous ne pouvons mieux faire que de citer les termes dans lesquels M. Ch. Monod a présenté l'ouvrage à l'Académie de médecine :

« Je présente à l'Académie, au nom de mon collègue, le Dr Auguste Broca, un volume de *Leçons cliniques de chirurgie infantile*. Un tel

livre échappe à l'analyse, et particulièrement à la courte analyse que je puis faire ici. Il me sera permis cependant de donner une idée des sujets touchés par M. Broca — et tout d'abord les *fractures du coude*, étudiées dans une série de neuf leçons — véritable monographie — avec figures et nombreuses radiographies — de cette lésion si fréquente chez les enfants, dont on ne peut examiner de trop près le diagnostic et le pronostic.

« Puis l'*appendicite* avec ce sous-titre très suggestif : pourquoi je suis plus radical ; puis une série de chapitres sur des cas moins fréquents chez les enfants : *anévrismes cirsoïdes, tumeurs gazeuses du cou, lymphangite gangréneuse du scrotum, rein tuberculeux et néphrectomie, prolapsus de l'urètre, rétention menstruelle par cloisonnement du vagin*, points que M. Broca, avec un grand sens clinique, une érudition discrète et de bon aloi, avec grande clarté d'exposition, sait présenter de façon à instruire et à intéresser ses auditeurs.

« Bref, livre qui sera bien accueilli par les élèves et par les praticiens et qui suffirait à démontrer, s'il en était besoin, à quel point la génération chirurgicale qui nous suit est à la hauteur de sa tâche. »

R. Romme.

L'alimentation, les troubles nutritifs et leur traitement chez l'enfant (*Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungstherapie*), par A. Czerny et A. Keller, Leipzig, 1901. Deuticke, éditeur.

MM. Czerny et Keller, dont les travaux sont bien connus, ont entrepris la publication d'un traité d'alimentation et des troubles de la nutrition des enfants. Les deux premiers fascicules — en tout 320 pages in-8 — permettent déjà de prévoir une œuvre sérieuse et solide où l'étude critique des travaux publiés est judicieusement alliée aux recherches personnelles.

Manuel pratique du traitement de la diphtérie (*Sérothérapie, Tubage, Trachéotomie*), par M. Deguy et Benjamin Weill, avec une *introduction* par A.-B. Marfan. Masson et Cie, éditeurs.

Cet ouvrage vient à son heure. Les dernières statistiques accusent une recrudescence anormale de la diphtérie. Des articles

récents ont remis en question le traitement de cette maladie, et certaines critiques ont pu troubler l'esprit de praticiens.

Dans cet ouvrage, les auteurs se sont proposé d'indiquer l'état actuel des notions acquises et de fournir au médecin un guide sûr et détaillé.

Tour à tour ils passent en revue la *sérothérapie*, le *traitement local*, le *tubage* et la *trachéotomie* dont ils précisent le manuel opératoire et les indications. La conduite à tenir dans les diphtéries associées, dans les complications précoces et tardives, est relevée dans les moindres détails.

Un chapitre très complet est consacré à la *prophylaxie*, à l'étude des injections préventives, du licenciement des écoles, de la désinfection.

Diverses considérations de *médecine légale* terminent le volume, dont les illustrations, photographies et radiographies rendent la lecture facile et instructive.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

La laryngite sous-glottique, par M. Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades.

(Travail du laboratoire de M. Marfan).

L'étude des laryngites sous-glottiques est encore peu avancée et, cependant, il nous semble qu'elle doive être faite avec plus de précision, car elle est une des plus intéressantes de la pathologie laryngée. La laryngite sous-glottique est restée jusqu'à maintenant du domaine des spécialistes, et, cependant, elle intéresse, au plus haut point, les médecins d'enfants, et notre étude n'a d'autre but que d'attirer leur attention sur cette affection. L'importance pathologique de la région sous-glottique, déjà mise en évidence par Masse (*Annales des maladies de l'oreille*, 1887, p. 487), puis par Castex (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'otolojie*, vol. XVI, 1898, p. 184) qui inspira la thèse de Fortunet (*Th. Paris*, 1899), a été plus complètement étudiée dans une remarquable monographie que rédigea sur notre demande notre ami le Dr Boulay (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1901, nos 49 et 50). Il semblait que la question fût définitivement classée après cette monographie dont nous avons, avec M. Benjamin Weill, reproduit une partie dans notre Manuel pratique du traitement de la diphtérie, et nous nous en serions tenus là si le hasard ne nous eût fourni l'occasion d'y revenir à propos d'un cas type dont nous possédons l'examen clinique et anatomo-pathologique complet. Nous remercions très vivement nos excellents maîtres, MM. Sevestre et Marfan, de nous avoir autorisé la publication de cette observation si féconde en enseignements pratiques.

Le fait dont il s'agit est le suivant :

L'enfant Dalbois Suzanne, âgée de 4 ans et demi, entre au Pavillon de la diphtérie, dans le service de M. Sevestre, le 11

mars 1898. Elle vient d'avoir la rougeole dont l'éruption a disparu le 3 mars. Depuis le 9 mars, l'enfant se plaint de la gorge, et elle est amenée dans le Pavillon avec du tirage.

A l'examen, on constate une fausse membrane très petite et translucide sur le pilier antérieur gauche. Il existe une autre fausse membrane sur la face interne de l'amygdale droite. Les ganglions sous-maxillaires sont peu volumineux. L'enfant ayant du croup avec tirage, elle est tubée de suite ; mais bientôt on est obligé de lui retirer son tube ; on en remet un autre qu'elle rejette quelques heures après.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le 12 mars, l'enfant est retubée, mais rejette son tube presque aussitôt après, et on la retube avec un tube long de grosseur au-dessus de son âge (tube de 5 à 7 ans).

Traces d'albumine dans les urines. Pouls à 138. Température oscillant entre 38°,6 et 39°,6.

Le 13, elle est détubée, mais, presque aussitôt, il faut refaire une 5e intubation.

L'examen bactériologique de la gorge pratiqué par M. Bonnus décèle du bacille court.

Le 15, détubage ; traces d'albumine dans les urines ; la température reste stationnaire entre 38° et 38°,2. L'enfant se passe de son tube et jusqu'au 18, son état est satisfaisant.

Deux nouvelles injections de 10 centimètres cubes de sérum chaque ont été faites le 13 et le 18.

Le 18 au soir, nouvel accès de suffocation, mais l'enfant crache son tube presque aussitôt Elle est retubée avec le tube long, qui reste jusqu'au 20 où elle le rejette encore.

A ce moment, comme les phénomènes de tirage persistent, comme, d'autre part, le tube rejeté était très noir au niveau de son renflement, M. Bonnus pratique la trachéotomie, à trois heures de l'après-midi. Aussitôt après le rejet du tube, l'enfant avait expectoré des crachats assez abondants, muco-purulents.

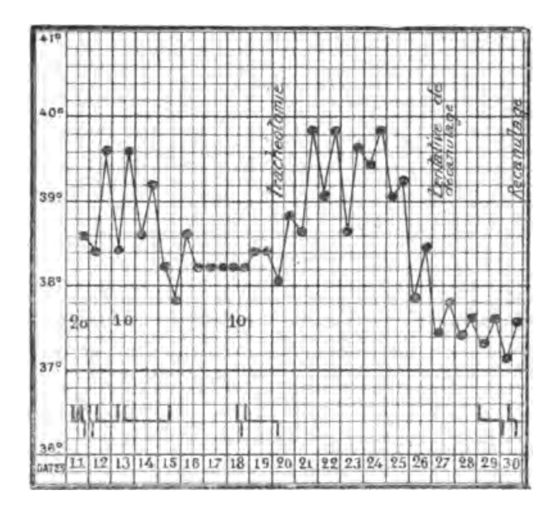
Pendant la trachéotomie, M. Bonnus constate l'issue d'une petite quantité de pus par la plaie trachéale. La nuit suivante, la surveillante de nuit constata également l'écoulement d'une petite quantité de pus entre la canule et la plaie.

Les jours qui suivent, la température remonte, ainsi que le montre la courbe ci-jointe. Petite quantité d'albumine dans les

urines, qui tombe à zéro le 26. Peut-être y eut-il quelques foyers de broncho-pneumonie à cette époque, mais l'observation ne nous le dit pas.

Le 23, éruption sérique, taches d'érythème, larges comme un pièce de 1 franc sur les membres inférieurs et le tronc.

Le 27, on essaie de décanuler l'enfant. Cette tentative est faite à



10 heures du matin, mais à 1 heure et demie du soir il faut remettre la canule.

Le 28, on retire la canule à 9 heures du matin, mais on est obligé de la remettre à 4 heures un quart.

Le 29, on décanule à 9 heures, mais comme le tirage reprend, on remet un tube à 11 heures, au lieu de remettre la canule.

Le 30 au matin, le tube est rejeté par l'enfant ; et le tirage recommençant, on fait un nouveau tubage, mais, cette fois, avec un tube long. Le tube long a le même sort que le tube court et est rejeté à 7 heures du matin. On se voit dans la nécessité de remettre une canule n° 00 à 11 heures du matin.

Le 31, même état ; on laisse la canule. La température depuis le 27 est tombée, et oscille entre 37°,2 et 37°,5 et elle reste à ce niveau jusqu'à la sortie de l'enfant. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 1er avril, on met une canule n° 0. A partir de cette époque, il est impossible de décanuler l'enfant, et *elle sort du service, le 9 avril* 1898, *avec sa canule qu'elle a gardée depuis cette époque.*

Nous avons retrouvé toute cette histoire clinique, rédigée par M. Bonnus, dans les registres d'observations de notre maître M. Sevestre.

A partir du moment de sa sortie de l'hôpital, la malade, chez laquelle le diagnostic de sténose sous-glottique s'imposait, fut remise entre les mains de notre ami, M. le Dr Boulay, qui a tenté de dilater le rétrécissement. Voici à ce sujet la note qui nous a été remise par M. Boulay ; elle nous montre l'état de l'enfant depuis le 9 avril 1898 jusqu'au 13 mars 1902, date où la fillette revint mourir dans le service de M. Marfan, ce qui nous permit d'avoir une autopsie complète.

« Lorsqu'on m'a montré l'enfant pour la première fois, dit M. Boulay, j'ai constaté, au laryngoscope, l'intégrité de l'épiglotte, du vestibule du larynx et des cordes vocales. Par contre, la région sous-glottique paraissait complètement fermée, la muqueuse de cette région était tuméfiée, infiltrée, tout en gardant sa couleur rose normale ; on ne distinguait pas de bourgeons charnus ni d'érosions dans la portion de cette région accessible à la vue, c'est-à-dire dans la partie la plus élevée, immédiatement sous-jacente aux cordes vocales. Si l'on bouchait la canule avec le doigt, les efforts inspiratoires ne faisaient pénétrer aucune parcelle d'air au travers du larynx, et l'enfant se cyanosait rapidement et asphyxiait. Par contre, elle pouvait, dans les mêmes conditions, émettre des sons et prononcer un ou deux mots à haute voix : la sténose n'allait donc pas jusqu'à l'obstruction complète. Je pus, en effet, faire passer de hau en bas, dans le larynx, une sonde métallique de 2 millimètres de diamètre.

« L'enfant me fut amenée d'abord deux fois par semaine, puis une fois seulement, assez régulièrement pendant un an, et je parvins, par des séances de dilatation progressive, à faire passer dans le larynx une sonde de 6 millimètres de diamètre. Depuis cette époque, la dilatation ne fit plus aucun progrès. Cette dernière sonde continua à passer, pas tout à fait librement, mais en exigeant toujours un petit effort. Malgré ce degré de dilatation, l'enfant ne peut rester plus de quelques minutes sans canule.

« Puis, la mère n'amena l'enfant que très irrégulièrement, tous

les 10 ou 15 jours seulement. Il y a huit mois, je cessai de la voir pendant deux mois environ ; elle avait été souffrante, paraît-il.

« Lors de son retour à ma clinique, l'aspect du larynx était, à peu près, celui qu'il avait lors de mon premier examen et je ne pus passer qu'une sonde de 3 millimètres. Depuis ce moment, l'enfant ne me fut plus amenée, malgré mes observations, que toutes les trois semaines ou même tous les mois ; le rétrécissement alla en augmentant, et, depuis 3 mois, je n'ai pu parvenir, malgré quatre essais, à passer la plus petite de mes sondes ($1^{mm},5$).

« L'avant-dernière fois que je vis la malade, il y a un mois, elle toussait, avait maigri, était pâle et fatiguée ; je me contentai de l'examiner sans faire de tentative de dilatation ; la région sous-glottique présentait un aspect un peu différent de ce qu'il était autrefois : elle était comblée par un tissu grisâtre, légèrement déprimé à son centre où l'on distinguait un petit orifice à bords fibreux de 1 millimètre environ de diamètre. L'enfant pouvait encore parler à haute voix et très distinctement en bouchant sa canule.

« A sa dernière visite, il y a 15 jours, l'enfant était si souffrante, si affaiblie que je ne pus même l'examiner. Je me proposais, quand elle irait mieux, de faire une laryngofissure. »

Mlle Gobain, surveillante du service, nous a fourni les renseignements complémentaires suivants : depuis un an, l'enfant venait régulièrement, une fois par semaine, se faire changer sa canule (n° 0) et l'on n'avait jamais rien remarqué de particulier. L'enfant avait la voix claire et forte lorsque l'on bouchait sa canule, ce qui démontre l'intégrité des cordes vocales. Mlle Gobain nous a dit, en outre, que depuis un an on avait à peine le temps de laver la plaie pour changer la canule : immédiatement sa canule enlevée, l'enfant devenait cyanotique avec tendance à l'apnée, à tel point qu'on était obligé d'avoir toujours prête la canule de rechange pour la remettre instantanément.

Depuis un mois à un mois et demi environ, l'enfant se plaignait de bronchite pour laquelle un médecin de la ville la soignait. Le 12 mars, l'enfant respirant très mal, la mère la ramèna à 3 heures de l'après-midi pour prier Mlle Gobain de changer la canule, craignant que celle-ci ne soit bouchée. La canule étant retirée, on constata qu'elle n'était pas obstruée. On en remit une autre,

l'enfant fut prise de quintes de toux et de vomissements, puis se calma, mais la respiration ne revint pas comme d'habitude et la dyspnée n'était que médiocrement soulagée. L'enfant continua à tousser, à se plaindre, eut de la fièvre ; elle redemanda à ce qu'on nettoie encore sa canule. Dans la journée, me dit-on, la mère de l'enfant passa des plumes d'oie dans la lumière de la canule.

Le 13 mars, à 1 heure du matin, on ramène l'enfant en toute hâte à l'hôpital où elle est admise salle Gillette. On la laisse tranquille après avoir constaté derechef que la canule n'est pas bouchée. L'oppression continue toujours et ne fait qu'augmenter, puis, le matin à 10 heures, l'enfant nous est conduite au pavillon de la diphtérie, pâle, livide, les lèvres cyanosées, avec des sueurs froides et une dyspnée considérable. On la recanule ; mais nos efforts sont vains, la canule mise en place, l'enfant asphyxie toujours et de plus en plus. On met le dilatateur, on injecte de l'huile mentholée dans la trachée, on agrandit l'incision trachéale, on pratique la respiration artificielle, et on n'arrive à rien, la respiration se fait de plus en plus rare et l'enfant succombe sur la table d'opération. Fait important, lorsque la respiration artificielle était pratiquée, l'air ne passe pas à travers la canule ; on pense à une obstruction sous-canulaire, on passe des sondes dans la trachée, sondes qui pénètrent facilement jusqu'à une profondeur de 10 centimètres environ, mais l'air ne pénètre pas, et on se trouve absolument désemparé devant ce fait extraordinaire, d'une canule dans la trachée, de la possibilité du cathétérisme de la trachée et des bronches, sans qu'il soit en notre pouvoir d'y faire pénétrer de l'air même artificiellement, et sans que rien ne nous permette de croire à une obstruction bronchique ou trachéale sous jacente. Peut-être, si on eût été mieux outillé, on eût pu tenter d'insuffler, par force, de l'air dans les bronches, et de retarder ainsi le dénouement fatal, mais l'issue n'en eût pas moins été la même à brève échéance, ainsi que nous l'a révélé l'autopsie.

Autopsie le 14 mars 1902, à 10 heures du matin.

A l'ouverture du cadavre, on constate que le foie est adhérent à la paroi abdominale antérieure, et que les intestins agglutinés sont difficilement libérables. Le foie et l'intestin sont criblés d'un semis de granulations miliaires grisâtres dues à de la tuberculose péritonéale.

On ne trouve pas de liquide dans la cavité abdominale.

L'épiploon forme un épais gâteau du côté gauche. Toutes les anses de l'intestin grêle sont adhérentes et leur masse ressemble à un cerveau recouvert de sa pie-mère.

La plèvre n'est adhérente en avant ni à gauche, ni à droite.

On aperçoit à gauche au-dessus du diaphragme une tuméfaction ganglionnaire de la grosseur d'une petite noix. Elle est sus-diaphragmatique et sous-pleurale.

A ce niveau, la base du poumon droit est adhérente au diaphragme.

Vers la pointe du péricarde, existe une autre tuméfaction ganglionnaire un peu moins volumineuse, congestionnée superficiellement ; elle est d'une coloration jaunâtre en dessous. Elle est sous-pleurale et sus-diaphragmatique.

Des adhérences fibrineuses la réunissent à la partie correspondante du poumon gauche.

A l'ouverture du péricarde, on ne constate aucune trace d'adhérences ; on trouve un peu de liquide agonique et on remarque une arborisation veineuse sous-péricardique assez accentuée. Le cœur droit paraît très dilaté et mesure quatre travers de doigt dans sa largeur.

A la coupe, la masse ganglionnaire du côté droit est constituée par un ganglion très hypertrophié et dans la trame duquel on voit quelques granulations grisâtres de la grosseur d'un grain de mil, et d'un autre ganglion très petit qui adhère au précédent.

La masse ganglionnaire de la pointe du péricarde est formée par la réunion de six ganglions qu'une gangue fibreuse inflammatoire unit intimement.

Poumon gauche. — Pas de ganglions du médiastin. On ne trouve pas non plus de tubercules sous-pleuraux ni pleuraux. A la coupe, le parenchyme pulmonaire du lobe inférieur n'offre qu'un peu de congestion de la base, il crépite bien. Les bronches sont parfaitement perméables et ne contiennent que des mucosités de bronchite qui disparaissent après un lavage à l'eau.

Poumon droit. — Les adhérences sont assez légères pour que l'on puisse facilement le séparer du diaphragme. Pas de ganglions du médiastin ; il y a des adhérences entre la péricarde et la plèvre, adhérences que l'on dissocie facilement. On sent un petit nodule gros comme un pois au-dessus de la scissure. A la coupe, il se présente sous l'aspect d'un tubercule nettement crétacé.

Les bronches présentent les mêmes lésions de bronchite chronique que du côté gauche; cependant, en ouvrant la grosse bronche du lobe supérieur, on trouve un nouveau tubercule crétacé de la grosseur d'un petit pois.

Ces deux nodules tuberculeux sont de peu d'importance, et sont les seuls constatables même par un examen approfondi.

Cœur. — Mou et flasque. Dilatation totale des deux cavités. Il n'y a pas de caillots adhérents à la pointe ; les valvules sigmoïdes sont saines ainsi que la mitrale.

Cœur droit. — Dilatation surtout de l'oreillette ; on ne constate aucune lésion appréciable à l'œil nu ; le myocarde est congestionné.

La trachée au niveau de la bifurcation contient une assez grande quantité de mucus glaireux et puriforme qui se détache, mais lentement, par le lavage ; il recouvrait une muqueuse violacée.

Foie. — N'est pas trop volumineux ; la tuberculose périhépatique est considérable ; le parenchyme hépatique n'est pas altéré.

Rate. — Normale.

Reins. — Normaux. Dans le petit bassin, le péritoine qui entoure les ovaires, l'utérus, l'appendice, est parsemé de granulations nombreuses.

Larynx. — Les lèvres de la plaie de trachéotomie sont blanchâtres, d'un blanc mat et ne présentent rien de particulier.

Le cathétérisme du larynx nous a montré qu'il était encore relativement perméable puisqu'on pouvait y faire passer une sonde cannelée.

Le larynx étant ouvert par la ligne médiane, sur sa face postérieure, nous avons relevé l'aspect suivant :

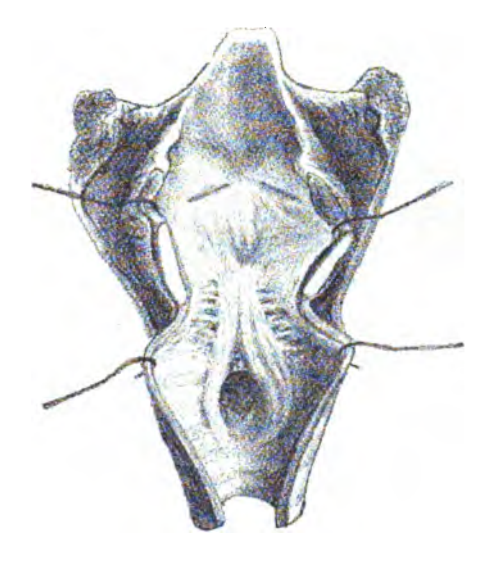
Toute la région située au-dessus des cordes vocales inférieures est saine, il n'y a même pas de congestion ; l'épiglotte n'est le siège d'aucune altération. Les cordes vocales inférieures sont intactes macroscopiquement, sauf peut-être la partie postérieure de la corde vocale droite où il existe un peu de tissu scléreux.

La sténose commence à environ 3 millimètres au-dessous des cordes vocales et est ainsi constituée. Au niveau de l'interstice thyrocricoïdien, en avant, la muqueuse, un peu rosée, présente plusieurs bourrelets à grand axe vertical, parallèles, situés de chaque côté de la ligne médiane.

Puis, partant de la face postérieure du cricoïde, en avant, et

sur la ligne médiane, descend un gros tractus blanchâtre, dur, sur une longueur de 1 centimètre environ, divisé en deux sur la ligne médiane par un sillon, et venant aboutir jusqu'au sommet de l'incision de la trachéotomie, qui commence au niveau du deuxième anneau. Ce tractus blanchâtre fibreux, qui présente assez vaguement l'aspect de deux colonnettes accouplées, a une largeur de 8 millimètres environ et une épaisseur de 1 millimètre. Latéralement, il est relié par des tractus blanchâtres fibreux, par des brides assez fines et déliées, aux parties avoisinantes et latérales du cartilage cricoïde et du premier anneau de la trachée.

Après la section sur la ligne médiane du chaton du cricoïde, la muqueuse de la face postérieure, relativement saine et mobile, s'est trouvée attirée par ces tractus fibreux en avant, laissant le cartilage et son périchondre à nu. Le périchondre nous a paru plus blanc, plus épaissi, plus lardacé qu'on ne l'observe ordinairement.



Là s'arrêtent les constatations possibles à l'œil nu et à la loupe. Des coupes histologiques nous diront ultérieurement comment sont constitués ces bourrelets fibreux, ce que sont devenues les glandes, et s'il y a des altérations du périchondre.

M. Choffé, qui prépare sa thèse inaugurale sur les laryngites sous-glottiques, reproduira l'examen microscopique détaillé, acc om pagné, s'il y a lieu, de dessin des coupes.

Arrivées au niveau de la partie supérieure de l'incision de la trachéotomie qui était rigoureusement médiane, les deux colonnettes fibreuses ci-dessus mentionnées se séparent l'u ne de l'autre et vont mourir en s'atténuant et se confondre avec le tissu fibreux qui entoure l'orifice de la trachéotomie.

Quelles sont maintenant les déductions que nous pouvons tirer de cette très longue observation, et à quelles discussions peut-elle donner lieu ?

La première question qui se pose est d'expliquer la mort de l'enfant par asphyxie. Depuis quelque temps déjà, sa canule ne la soulageait plus, et à l'autopsie nous n'avons trouvé aucune lésion pleuro-pulmonaire grossière pour expliquer l'asphyxie aiguë et progressive. La seule lésion constatable était une trachéo-bronchite chronique avec mucus glaireux et purulent abondant, mais néanmoins assez facilement détachable par le lavage; d'autre part, la symphyse tuberculeuse du diaphragme avec les organes sous-jacents et avec la base du poumon droit. Il existait comme une sorte de paralysie des muscles respiratoires et des muscles bronchiques qui, depuis quelque temps, mettait l'enfant dans l'impossibilité d'expulser ses mucosités trachéo-bronchiques, lesquelles, malgré la perméabilité de la canule, ont provoqué une asphyxie subaiguë et l'inutilité de tous nos efforts, même de la respiration artificielle, dans les derniers moments.

Une seconde question à discuter était les relations entre la trachéotomie et la tuberculose péritonéale.

Dans son enseignement, M. le professeur Landouzy répète avec insistance que tous les anciens trachéotomisés meurent tuberculeux. Ils sont candidats à la tuberculose au lendemain de leur trachéotomie. « Bien avant que vous ayez des cheveux blancs, dit-il, vous ne retrouverez aucun des trachéotomisés que vous aurez pu opérer en ville ; et si, à l'hôpital, vous voyez, de temps en temps, quelques anciens trachéotomisés,

vous remarquerez qu'ils y viennent toujours pour quelque manifestation de la tuberculose. » (*Les Sérothérapies*, p. 266.)

Dans notre cas particulier, le fait se vérifie puisqu'il y avait tuberculisation péritonéale généralisée, mais nous ne saisissons néanmoins pas bien pourquoi la tuberculisation n'a pas été pleuro-pulmonaire, et cependant la présence de la canule pendant quatre années aurait dû de préférence aboutir à ce résultat. Nous avons dit que les lésions sus-diaphragmatiques observées étaient manifestement consécutives à celles du péritoine.

L'influence de la trachéotomie invoquée par M. Landouzy pour l'éclosion d'une tuberculose ultérieure n'est peut-être pas aussi importante à l'heure actuelle, car, dans tous nos cas de trachéotomie qui se terminent par guérison, on ne laisse guère la canule que deux à trois jours en place, la plaie ne suppure pas, et nous ne croyons vraiment pas qu'à l'heure actuelle cette intervention, faite dans de bonnes conditions, soit si grosse de conséquences. Avant l'emploi du sérum, la chose était possible, car les enfants restaient canulés beaucoup plus longtemps, l'antisepsie était relative et l'intoxication diphtérique, non combattue par l'antitoxine, était également une cause grave de déchéance et de prédisposition à la tuberculose. La maladie, la malpropreté, les broncho-pneumonies, et peut-être aussi la contagion jouaient certainement comme causes prédisposantes un rôle aussi important que la trachéotomie.

Outre ces considérations, notre observation nous permet d'esquisser les signes cliniques des laryngites sous-glottiques. Les laryngites sous-glottiques relèvent la plupart du temps de la diphtérie, et la tuméfaction de la muqueuse de l'anneau cricoïdien est une des causes importantes de la dyspnée croupale. Le fait n'avait pas échappé à O'Dwyer et à Benda. Malgré cette lésion fréquente de la muqueuse hypoglottique, la laryngite sous-glottique est assez rare au cours de la diphtérie franche, et c'est surtout dans les diphtéries secondaires à la rougeole qu'on l'observe.

Plus rarement, on peut l'observer dans les diphtéries qui évoluent chez un typhique ou chez un tuberculeux, ou quand il existe des inflammations secondaires à la diphtérie relevant de streptocoques ou de diplostreptocoques virulents. Les laryngites aiguës simples et sténosantes mériteraient à l'avenir d'être mieux vérifiées, car nous serions fort tentés de les considérer comme des diphtéries frustes ou méconnues. Nous ne rejetons cependant pas absolument leur existence.

C'est donc fréquemment, pour prendre le type clinique le plus ordinaire, au déclin d'une rougeole, que l'enfant est pris d'asphyxie assez subite, et, en tout cas, nécessitant une intervention.

Quelquefois, on constate la présence de fausses membranes dans la gorge de l'enfant ; d'autres fois, elles font totalement défaut, il n'y a qu'un peu de rougeur ou même rien du tout. Les ensemencements de la gorge, s'il n'y a pas de fausses membranes, sont souvent négatifs au point de vue de la recherche du bacille de Lœfler; on ne trouve que des cocci ou des microorganismes divers. On peut répéter plusieurs fois les examens avec le même insuccès, jusqu'au jour où on se sera décidé à ensemencer l'intérieur et le pourtour du tube après énucléation, ou bien à ensemencer une petite fausse membrane qui pourra être rejetée au moment du tubage.

Dans ces conditions, et le fait est remarquable, on trouvera du bacille de la diphtérie et qui affecte très fréquemment la forme courte. Ce bacille court inoculé est très virulent et est l'agent pathogène du croup.

Un autre symptôme important est tiré des difficultés éprouvées pendant l'intubation. On introduit assez péniblement le tube qui a toujours tendance à s'énucléer spontanément. Les opérateurs habitués connaissent bien la sensation particulière fournie par le tubage dans un cas de laryngite hypoglottique. Le larynx est toujours spasmodique, puis, quand on a fait pénétrer assez profondément le tube et qu'on opère le déclanchement du mandrin, on sent que le tube remonte et serait immédiatement rejeté si on ne l'enfonçait pas de suite, ce qui est

souvent difficile. La sensation de l'obstacle fourni par la tuméfaction de la muqueuse qui rétrécit le larynx et repousse le tube, est assez fréquemment perçue.

Mais lorsque le tube est en place, il n'y reste pas, il sera spontanément et plusieurs fois expulsé par l'enfant : que l'on mette un tube plus gros, que l'on mette un tube long, ils auront le même sort que le tube court et correspondant à l'âge de l'enfant, ils seront à plusieurs reprises rejetés. Puis, immédiatement après ce rejet, l'asphyxie redevient imminente et il faut procéder à une nouvelle intubation. Le tube n'est-il pas rejeté, que, malgré sa présence, l'enfant est repris d'un accès de suffocation, et il faut pratiquer d'urgence l'énucléation.

Le tube n'est nullement obstrué, il n'y a pas de fausses membranes le rendant imperméable. Cette dyspnée est vraisemblablement due soit à du broncho-spasme, soit à la présence d'un bourrelet de la muqueuse à l'orifice inférieur du tube. Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, de par des constatations anatomiques et de par le fait que, cliniquement, c'est assez rapidement après l'opération du tubage que la nécessité de l'énucléation s'impose.

La mise en place du tube par suite de la laxité du tissu sous-muqueux déplace l'œdème et le refoule à son extrémité inférieure. Cet œdème augmente pendant les heures qui suivent la mise en place du tube, et finalement peut, soit en déterminer l'expulsion par les efforts expiratoires produits, soit en nécessiter l'ablation par la dyspnée engendrée. Ce déplacement de l'œdème sous l'influence de la compression exercée par le tube nous explique également la topographie des ulcérations de la muqueuse qui jouent un rôle primordial dans la production de la sténose cicatricielle.

Dès que l'ulcération sera produite, on en fera cliniquement le diagnostic par la coloration noirâtre de la surface extérieure du tube lors de son énucléation, sans que cependant ce signe ait une valeur absolue.

Les rejets spontanés du tube, sa coloration noire parfois,

les tubages multiples et souvent insuffisants, amènent finalement l'opérateur à la trachéotomie. Il est bon cependant de faire remarquer qu'il y a parfois des rémissions dans l'évolution de la maladie, l'enfant peut rester un, deux ou plusieurs jours sans tube, mais brusquement l'asphyxie reparaît et une nouvelle série d'interventions s'impose. Mais, en fin de compte, la trachéotomie est la dernière ressource, et lorsque la canule aura été mise, il deviendra maintenant à peu près impossible de l'enlever, car la région sous-glottique se cicatrise, un rétrécissement en est la conséquence et il faudra le dilater ou le détruire avant de pouvoir décanuler l'enfant. M. Boulay a très bien décrit les signes de ces sténoses sous-glottiques et leur traitement (*Rev. clin. et thér.*, décembre 1901), aussi nous n'insisterons pas. Nous ferons remarquer que, s'il est des cas favorables où la guérison peut être obtenue, il en est d'autres où tous les efforts sont vains, et après de longues années de traitement persévérant, on aura la tristesse d'assister à la mort par tuberculisation rapide ou par simple asphyxie bronchique.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, la laryngite sous-glottique peut guérir assez rapidement et ne provoque des accès qu'à de longs intervalles, quelquefois de plusieurs mois. Les accès de suffocation qui surviennent sont probablement dus à des œdèmes fluxionnaires qui nécessitent l'intervention d'urgence. La pathogénie de ces faits ne nous paraît pas encore élucidée, mais nous pensons qu'elle doit être liée à la structure histologique de la région sous-glottique.

La région sous-glottique, qui, immédiatement au-dessous des cordes vocales inférieures, a la forme d'une fente à direction antéro-postérieure, et qui est ronde au niveau du premier anneau de la trachée prend, entre ces deux extrémités, toutes les formes intermédiaires de transition.

En haut, sur des coupes histologiques transversales, on la voit constituée par une muqueuse très épaisse à épithélium stratifié formé de plusieurs étages cellulaires ; au-dessous, la sous-muqueuse, formée du tissu muqueux infiltré de cellules rondes et étoilées, est très épaisse et très vasculaire. Puis au-dessous se trouvent des

glandes très nombreuses autour desquelles la vascularisation est abondante. Le tissu connectif qui les relie est assez dense et serré.

Au-dessous de la couche glandulaire, latéralement et surtout vers la partie postérieure, existe une couche de tissu cellulaire lâche où se trouvent des veines énormes gorgées ou non de sang. Dans ce tissu cellulaire lâche, l'œdème sous-muqueux se développe avec une rapidité et une intensité remarquables.

Plus latéralement et en avant se trouvent les muscles crico-thyroïdiens latéraux.

En arrière, se trouve un demi-anneau cartilagineux formé par la section du chaton du cricoïde, et latéralement deux bandes cartilagineuses à direction oblique en avant constituées par les parties latérales du thyroïde qui descendent pour former les cornes inférieures de ce cartilage.

Ce qu'il y a de remarquable, également, dans la constitution histologique de cette région, c'est l'existence en avant et en arrière, de chaque côté de la ligne médiane, au-dessous de la muqueuse, vers le cartilage, de deux *faisceaux vasculo-nerveux*, entourés chacun par une gaine spéciale, et constitués par une artère accompagnée de deux veines et de deux filets nerveux volumineux. Ces deux faisceaux sont d'une netteté extrême dans certains larynx bien développés; mais ils n'ont pas, dans tous les cas, une gaine lamelleuse spéciale,

Tous ces éléments constitutifs se retrouvent dans toutes les coupes sériées, mais ce qu'il convient de remarquer, c'est qu'à un certain moment, en avant, au-devant de la membrane crico-thyroïdienne, on constate latéralement et de chaque côté l'existence d'un ganglion lymphatique (*ganglions pré-laryngés de Poirier*).

La muqueuse, qui était d'abord à type pavimenteux stratifié, devient au fur à mesure qu'on descend vers la trachée, à type cylindrique à cils vibratiles, avec tous les intermédiaires.

Au fur et à mesure que les coupes descendent et se rapprochent de la trachée, les cornes du thyroïde diminuent de plus en plus et l'anneau cricoïdien devient de plus en plus complet.

Au niveau de l'anneau cricoïdien, rigide et complet, la muqueuse est assez épaisse, et nous retrouvons les mêmes éléments constitutifs avec les deux zones sous-muqueuses situées latéralement et un peu en avant, et contenant de grosses veines. Tout à fait en arrière, vers la ligne médiane persistent les faisceaux vasculo-

nerveux. Ce qu'il convient d'en retenir, c'est toujours le développement des grosses veines latérales et du tissu cellulaire lâche, spongieux qui les entoure. Ce qu'il faut constater aussi, c'est que ce tissu, qui, tout à fait en haut, au-dessous des cordes vocales, accompagne latéralement le chaton du cricoïde, se trouve maintenant déjeté en arrière. Il semble donc suivre une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Des coupes sériées, dessinées par M. Choffé, montreront dans sa thèse, l'anatomie précise de cette région.

Les coupes montrent également sur quelques larynx des fibres musculaires dans l'intérieur de l'anneau cricoïdien, à la partie antérieure. Ces fibres musculaires crico-aryténoïdiennes en remontant finissent par se rejoindre avec les parties profondes du muscle des cordes vocales.

Cette description nous fait pressentir le rôle du tissu lâche sous-muqueux, et la possibilité de phénomènes fluxionnaires d'origine nerveuse. En effet, les premiers accidents relèvent ordinairement d'un croup primitif ou secondaire à une rougeole, mais les nerfs importants qui existent dans les faisceaux vasculo-nerveux antérieurs et postérieurs ont pu être atteints par le poison diphtérique, et les névrites consécutives peuvent donner naissance à des fluxions congestives transitoires et aiguës favorisées par la laxité et la vascularisation abondante du tissu connectif.

Il conviendrait également de mentionner le rôle important du spasme paralytique des muscles des cordes vocales inférieures. Lorsqu'il est difficile de décanuler l'enfant, il s'agit le plus souvent de faits où la trachéotomie avait été faite trop haute et où l'incision avait porté sur la membrane crico-thyroïdienne et sur le cricoïde. Il est vraisemblable que, dans ces cas, les filets nerveux antérieurs qui se rendent aux muscles des cordes vocales antérieures et qui montent dans l'intérieur de l'anneau cricoïdien ont pu être sectionnés et qu'il en résulte des troubles d'innervation. Ce fait, que l'on observe fréquemment, n'est cependant pas en rapport avec l'observation que nous venons de relater, puisqu'ici la tra-

chéotomie avait plutôt été basse ; mais ce que la trachéotomie n'avait pas fait, la laryngite sous-glottique avec ses bourrelets fibreux a bien pu le déterminer.

Toutes ces hypothèses n'ont cependant pas à nos yeux une importance primordiale, et nous pensons qu'il y a lieu de faire une grande part à la théorie d'une dyspnée réflexe d'origine cérébrale pour expliquer certains cas de ces asphyxies récidivantes.

Il existe au niveau du larynx une zone réflexogène des plus importantes et amplement démontrée par la pathologie. Journellement, si un tubage est un peu laborieux, on voit l'enfant tomber en apnée ; quelquefois même ce phénomène se produit lorsqu'on se contente d'une simple exploration digitale au niveau du larynx. Au cours des abcès rétro-pharyngés, le fait est relativement fréquent, et nous avons montré que, si cette apnée est parfois mortelle, on peut cependant parfois ranimer les enfants. (*Traitement des abcès rétropharyngiens. Rev. clin. et thér.*, 1900, n° 7.)

L'apnée peut même survenir au cours de la trachéotomie lorsque celle-ci est laborieuse. Cette apnée peut être absolue ou bien simplement transitoire, et nécessite le recours à la respiration artificielle,

Beaucoup de physiologistes, entre autres Brown-Séquard et Richet, Markwald voient dans l'apnée un phénomène nerveux, d'ordre dynamique, un réflexe consécutif à une excitation mécanico-physique de la périphérie plutôt qu'à une irritation chimique du système nerveux central.

Nous venons d'insister sur le point de départ laryngé des phénomènes d'apnée et sur la sensibilité réflexe qu'ont les terminaisons nerveuses laryngées, sensibilité telle qu'il n'est pas rare d'observer avant l'apnée, ou en même temps qu'elle, des mouvements convulsifs des globes oculaires.

Or, ce que la pathologie nous apprend tous les jours, la physiologie l'avait constaté. Paul Bert, prenant un animal chez lequel il déterminait un certain degré de rétrécissement en intercalant un tube sur le trajet de l'air pénétrant dans la

trachée, *a recueilli un tracé intéressant qui indique des périodes régulières dans les altérations du rythme respiratoire.* Son tracé dénote un rythme couplé typique. Le même auteur, pratiquant la ligature des pneumogastriques sur un canard, est arrivé à des résultats analogues. Le pneumogastrique gauche étant lié vigoureusement, dit- il, au moment de l'expiration, on a une prolongation immédiate de l'expiration pendant 7 secondes, puis, après une dizaine de respirations, le rythme normal se rétablit avec un peu plus d'amplitude et de lenteur. Quatre minutes après, l'animal étant très calme, on lie le pneumogastrique de droite au moment de l'expiration ; il y a de même allongement, pendant 5 minutes, de l'expiration, puis, au bout de quelques mouvements respiratoires, apparaît un rythme périodique. Puis, la pause expiratoire diminue graduellement, le *rythme redoublé* disparaît.

Le phénomène de l'apnée, lorsqu'il n'est pas absolu, entrecoupe la respiration et donne à celle-ci des irrégularités qui peuvent être parfois régulières, ce que nous avons étudié sous le nom d'allorythmies respiratoires (*Rev. de clin. et de thér.*, 1898). Dans la production de ces phénomènes, le cerveau joue un rôle important. M. Richet et M. Pachon dans sa thèse ont prouvé que le cerveau exerce à l'état normal une fonction régulatrice sur la fréquence et le rythme de la respiration. Cette influence est fort importante ; quand elle se supprime, la respiration de luxe tend à disparaître, et le rythme périodique apparaît.

Certainement, nous sommes loin de la laryngite sous-glottique, mais ces quelques considérations étaient nécessaires pour rechercher la pathogénie de l'apnée qui survenait immédiatement après l'ablation de la canule chez l'enfant qui a fait le sujet de notre observation.

M. Boulay avait déjà constaté du vivant de la fillette, qu'il y avait une perméabilité laryngée assez grande ; nous-même, à l'autopsie, faisons la même constatation ; il n'y avait pas sténose anatomique totale et la présence de tissu fibreux ne permettait pas d'émettre l'hypothèse d'une tuméfaction im-

médiate et cependant, avons-nous dit, le simple fait de l'ablation de la canule entraînait l'apnée et l'asphyxie. Peut-être cette ablation de la canule déterminait un réflexe engendrant l'apnée ; le fait ne nous paraît pas illogique d'après les quelques aperçus que nous venons de donner, et si nous avons insisté longuement sur cette pathogénie, c'est qu'il y a là un fait bien particulier, et que tout est complexe dans cette question des laryngites sous-glottiques depuis leur processus anatomo-pathologique jusqu'à leurs conséquences éloignées.

Troubles des échanges nutritifs dans le myxœdème infantile, évalués d'après les résultats de l'analyse urinaire, par MM. P. Haushalter et Guérin, agrégés à la Faculté de Nancy.

Cette note a pour simple but de mettre en évidence quelques-uns des troubles de nutrition du myxœdème, évalués d'après les résultats fournis par l'analyse des urines.

Cette analyse a été pratiquée dans deux cas de myxœdème infantile, concernant l'un, un garçon de 25 ans, l'autre un enfant de 6 ans, dont voici succinctement résumées les observations qui seront publiées avec détails dans un ouvrage ultérieur.

Obs. I. — L. E..., 25 ans. Type de nain myxœdémateux. Taille : $1^{m},04$. Poids : $22^{kg},350$. Face ronde, bouffie, grise, frippée ; nez camard ; pseudo-lipomes sus-claviculaires. Ventre volumineux, tombant. Mains courtes, épaisses, trapues. Ce garçon porte encore actuellement les vingt dents de la première dentition ; il a en plus, à la mâchoire supérieure, deux petites molaires, et à la mâchoire inférieure, deux incisives de seconde dentition, placées derrière celles de la première dentition. Pas un poil de barbe ; pas de poils aux aisselles ; pubis glabre ; organes génitaux infantiles. L'intelligence est celle d'un enfant de 5 à 6 ans. Inertie, apathie ; horreur du mouvement ; démarche lourde, pesante, dandinante ; besoin de chaleur. Pas d'appétit ; dégoût des aliments solides ; le malade ne

vit absolument que de laitages et de bouillie; haleine fétide ; constipation invétérée. Respiration bruyante. Température axillaire normale oscillant entre 36°,5 et 37°; pouls entre 70 et 80.

Obs. II. — C. G..., 6 ans. Taille: 0m,81. Poids: 12kg,250. Grosse tête; face ronde; lèvres épaisses; nez épaté; peau grise, un peu ridée sur le front; langue large; cheveux assez longs et fournis. vingt dents de la première dentition. Cou ramassé ; petits pseudolipomes sus-claviculaires; ventre volumineux, tombant; saillie de l'ombilic. Peau du corps grisâtre, molle; extrémités froides. Tibias arqués. Intelligence d'un enfant de deux ans; caractère doux, inerte, apathique. Température axillaire oscillant entre 36°,5 et 37°,5 ; pouls entre 80 et 90.

Les résultats analytiques relatifs au myxœdémateux de l'obs. I (Tableau n° 1) montrent une série de perturbations notables de la normale urinaire admise, qui se résument dans les propositions suivantes :

Le coefficient d'utilisation azotée ou rapport azoturique est sensiblement au-dessous de la moyenne ordinaire.

L'excrétion de l'urée et de l'acide urique présente une diminution notable.

L'élimination du chlore par rapport à l'azote total est considérablement augmentée.

Le rapport de l'acide phosphorique à l'urée indique une phosphaturie relativement intense.

L'excrétion de la magnésie est faible relativement à celle de la chaux qui atteint une proportion énorme.

Ces faits montrent d'une façon saisissante les troubles amenés dans les échanges organiques, par la suppression de l'influence stimulante et régulatrice à la fois, que la sécrétion thyroïdienne exerce normalement sur la nutrition.

Chez ce malade de l'obs. I, la diurèse nous paraît normale, eu égard à la taille et au poids du sujet. Quant à la nucléoalbuminurie, légère mais persistante, que nous avons constatée, nous pensons pouvoir la rattacher à un certain degré d'auto-intoxication résultant d'une diminution du rôle toxicolytique du tissu thyroïdien.

TABLEAU N° 1. — *Analyse des urines* (Obs. I).

	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour	7e jour	8e jour	9e jour	10e jour	Moyennes	Rapports
Quantité d'urine émise en 24 h.	950cc	800cc	1350cc	850cc	1200cc	1050cc	1000cc	975cc	800cc	810cc	978cc,5	
Urée...........	5gr,79	5gr,44	4gr,34	5gr,78	4gr,94	5gr,35	4gr,08	5gr,96	4gr 64	5gr,57	5gr,189	de l'azote-urée à l'azote total ou rapport azoturique : 85,23 %.
Acide urique...	0 ,182	0 ,147	0 ,124	0 ,168	0 ,121	0 ,117	0 092	0 ,140	0 ,124	0 ,162	0 ,137	
Chlore.........	1 ,97	1 ,776	1 ,51	1 ,55	2 ,29	1 ,89	1 ,44	1 ,83	1 ,632	1 ,60	1 ,75	de l'acide urique à l'urée : 2,65 %.
Acide phosphorique....... ..	1 ,71	0 ,784	0 ,78	1 ,66	1 ,46	1 ,51	1 ,32	1 ,61	1 ,50	0 ,92	1 ,325	
Glucose........	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		du chlore à l'azote total : 61,72 %.
Nucléo-albumine........ .	traces	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.	id.		
Azote total.....	3 ,03	3 ,016	2 ,38	3 ,11	2 ,72	2 ,94	2 ,20	3 ,26	2 ,56	3 ,14	2 ,835	de l'acide phosphor. à l'urée : 25,53 %.
Chaux.........	0 ,1878	0 ,1688	0 ,253	0 ,174	0 ,227	0 ,202	0 ,201	0 ,208	0 ,1593	0 ,165	0 ,1945	
Magnésie......	0 ,0758	0 ,0558	0 ,097	0 ,046	0 ,075	0 ,069	0 ,0593	0 ,0664	0 ,0584	0 ,0438	0 ,0646	de la magnésie à la chaux : 33,21 %.

TABLEAU N° 2. — *Analyse des urines* (Obs. II).

	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour	Moyennes	Rapports
Quantité d'urine émise en 24 heures..........	450cc	550cc	530cc	410cc	495cc	460cc	482cc	de l'azote-urée à l'azote total ou rapport azoturique : 87,30 %.
Urée....................	3gr,96	5gr,56	2gr,33	3gr,20	2gr,27	3gr,28	3gr,43	
Acide urique et composés xanthiques.....	0 ,0918	0 ,166	0 ,054	0 ,0598	0 ,0544	0 ,065	0 ,082	de l'acide urique à l'urée : 2,33 %.
Chlore................	1 ,72	2 ,25	1 ,48	1 ,35	1 ,05	1 ,44	1 ,55	
Acide phosphorique....	0 ,553	0 ,70	0 ,286	0 ,377	0 ,306	0 ,43	0 ,442	du chlore à l'azote total : 84,69 %.
Azote total..............	2 ,07	3 ,03	1 ,24	1 ,73	1 ,23	1 ,71	1 ,83	
Glucose................	0	0	0	0	0	0	0	de l'acide phosphorique à l'urée : 12,88 %.
Albumine..............	0	0	0	0	0	0	0	
Chaux.................	0 ,0844	0 ,115	0 ,0784	0 ,0578	0 ,0651	0 ,0623	0 ,077	de la magnésie à la chaux : 66,23 %.
Magnésie...............	0 ,0459	0 ,062	0 ,0472	0 ,05	0 ,0477	0 ,0552	0 ,051	

Chez notre jeune myxœdémateux de l'obs. II (tableau n° 2), les perturbations des échanges nutritifs existent dans le même sens que dans l'obs. I, mais sont moins accentuées, ce qui s'explique soit par un degré moindre d'insuffisance thyroïdienne, soit parce que chez l'enfant les phénomènes de nutrition sont normalement plus actifs que chez l'adulte.

Dans une seconde note, nous indiquerons les modifications urinaires, observées à la suite de traitement thyroïdien.

La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant,

Par le Dr FÉLIX BAUDOUIN (Tours).

OBSERVATION I. — Le jeune R..., âgé de 13 ans, entre à l'hôpital municipal de Clocheville, dans le service du Dr Boureau, le 5 novembre 1900, porteur d'une ascite considérable.

Les parents, vivants, sont en bonne santé; ils n'ont jamais été malades. On ne trouve ni rhumatisme, ni syphilis, ni paludisme dans les antécédents.

Il a une sœur, de onze ans, également en bonne santé.

Lui-même n'a jamais été malade avant le 30 juin 1900. Il n'a jamais bu ni vin pur, ni alcool, ni vins médicamenteux.

Le 30 juin, il est pris de maux de tête, avec courbature et fièvre modérée. Il se met au lit et dès le lendemain la diarrhée apparaît pour ne plus le quitter pendant 25 jours. Pendant tout ce temps, la fièvre est peu élevée. Il n'a pas eu d'épistaxis, pas de vomissements; son ventre n'a jamais été douloureux à la pression. Il n'a jamais été abattu ni hébété. Il ne semblait pas être malade.

Il commence à se lever le 1er juillet. Lors de sa première sortie qui eut lieu vers le 15 juillet, il s'aperçut qu'il boutonnait difficilement son pantalon. Deux jours plus tard, il lui était complètement impossible de le boutonner.

Les mois d'août, septembre et octobre se passent sans fièvre. Pas de toux. Pas de diarrhée. Le ventre n'est pas douloureux. Il présente une circulation collatérale développée. Mais, dans les premiers jours de novembre, l'ascite ayant acquis un volume considérable, le malade présentant des phénomènes dyspnéiques

intenses, les parents se décidèrent à le faire entrer à Clocheville.

L'enfant, assis sur son lit, arc-bouté sur les bras, mettant en jeu tous ses muscles respirateurs, est en proie à une dyspnée violente; on est frappé de suite par la teinte cyanotique du visage, particulièrement accentuée aux oreilles. L'apyrexie est complète.

Le ventre est très volumineux, non douloureux, et présente une circulation collatérale très riche. Le malade n'a pas d'ictère.

Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés ; il accuse quelques douleurs au niveau des cuisses, dues vraisemblablement à des compressions nerveuses.

Le *cœur*, très peu hypertrophié, est en tachycardie. Pas de souffle valvulaire.

L'auscultation des *poumons* est normale, à part une légère rudesse inspiratoire. Pas de frottements pleuraux.

Le 7 novembre, une laparotomie pratiquée d'urgence par le Dr Boureau donne issue à 9 litres de liquide citrin, transparent.

A l'ouverture du ventre, le péritoine apparaît absolument intact et nous constatons qu'il n'y a aucune trace de péritonite tuberculeuse. L'*intestin* également est normal, nullement congestionné.

Le *foie*, très hypertrophié, descend jusque dans la fosse iliaque droite ; il est parfaitement lisse, dur, son bord est tranchant.

Au toucher, le *pancréas* semble normal. Au hile du foie on ne sent aucun ganglion. Nous ne trouvons pas la moindre adhérence : le foie est absolument libre. Le petit bassin ne présente rien de particulier.

Analyse du liquide ascitique : Albumine, 6gr,10 pour 100 :

Urines. — Densité	. . . .	= 1023
Acidité	. . . .	= 1.40
Urée	. . . .	= 22.40

Traces d'albumine vraie. — Pas de sucre. Urobiline en quantité notable.

Pendant les dix jours qui suivirent, le malade n'eut pas de fièvre et son état fut excellent.

Au premier pansement fait le 17 novembre, réunion par première intention de la plaie opératoire : le ventre n'est pas développé. La circulation collatérale abdominale est restée la même.

Le 22 novembre, le ventre a repris son volume maximum, pas de dyspnée, pas de fièvre, pas de phénomènes généraux. Mais les

jours suivants, tous ces symptômes réapparaissent petit à petit et sont assez inquiétants pour nécessiter à nouveau une deuxième laparotomie, le 30 novembre. Nous trouvons la cavité abdominale dans le même état. Pas d'adhérences. Pas traces de péritonite ; pas de congestion de l'intestin.

Dans les dix jours qui suivent, le liquide se reproduit graduellement.

Le 10 décembre le malade est amaigri. La circulation complémentaire est très développée. Pas de fièvre. Cyanose de la face, très prononcée aux oreilles. Cyanose des extrémités Œdème léger des membres inférieurs. Pouls à 130.

Le ventre est énorme : il n'est pas étalé. Ponction abdominale.

Après cette ponction la palpation du foie permet de le délimiter exactement. Il occupe les deux tiers de la cavité abdominale : il descend à droite jusque dans la fosse iliaque, passe sur la ligne médiane à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et atteint les côtes du côté gauche au niveau de la ligne mamelonnaire. Il est dur, ne présente pas de nodosités, son bord est tranchant. La palpation du ventre n'est pas douloureuse; nous n'avons pas constaté jusqu'ici de périhépatite.

La *rate* est grosse ; elle donne une ligne de matité de 10 centimètres.

Les *poumons* sont normaux.

Le *cœur* est légèrement hypertrophié. On ne perçoit aucun souffle. Les bruits valvulaires sont très nets. L'auscultation de l'aorte ne fait percevoir aucun souffle.

L'enfant n'a jamais eu la moindre teinte ictérique de la peau.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été négative.

Le traitement spécifique (friction mercurielle et iodure de potassium) a été essayé sans aucun résultat.

Le 16	décembre 1900	: ponction.
Le 22	—	: ponction.
Le 28	—	: ponction.
Le 3	janvier 1901	: ponction.
Le 9	—	: ponction.
Le 15	—	: ponction.
Le 21	—	: ponction.
Le 27	—	: ponction.

Toutes ces ponctions ont donné de 4 à 8 litres de liquide.

Le 4 février, devant la nécessité de répéter aussi fréquemment les ponctions, le Dr Boureau se décide à faire une laparotomie, pour pratiquer l'anastomose de la circulation cave avec la circulation porte.

Laparotomie sus-ombilicale. Le grand épiploon est étalé dans le sens perpendiculaire et une ligne de sutures le fixe sur le péritoine pariétal gauche. Une autre ligne de sutures le fait adhérer aux muscles droits et au tissu cellulaire sous-cutané. La peau est suturée par-dessus.

Suites très bonnes. Dix jours après, la reproduction du liquide nécessite une ponction.

Le 20 février, nouvelle ponction. La circulation est cependant moins gênée, car les mains n'ont plus l'aspect bleuâtre, les veines du cou ne sont plus turgescentes.

Le 26 février, on pratique une ponction qui donne issue à une petite quantité de liquide. Cette nouvelle ponction est la dernière. L'ascite ne se reforme plus : la circulation anastomotique fonctionne.

Le Dr Boureau conclut qu'en présence d'une ascite par obstruction de la circulation porte on ne peut plus se borner à ponctionner et reponctionner indéfiniment. Il y a avantage à créer, par une laparotomie, des adhérences avec le grand épiploon. Pour obtenir des résultats satisfaisants, il importe, dit-il, de pratiquer cette opération le plus tôt possible, alors que les cellules hépatiques sont encore relativement suffisantes.

Chez notre malade, la suture du grand épiploon au péritoine pariétal a permis aux veines gastro-épiploïques de se vider dans les veines sous-péritonéales, intercostales et lombaires. Un courant en sens inverse a suppléé la circulation porte, tarissant l'ascite. Cette circulation anastomotique ne s'est établie et n'a été suffisante qu'après un certain nombre de jours.

L'état de l'enfant reste stationnaire jusqu'au 25 mars : son foie n'augmente pas et ne diminue pas, sa rate reste la même. Les poumons et le cœur sont normaux. L'appétit est bon. Pas de troubles digestifs. Le 25 mars, l'enfant est pris de fièvre (39°). Il tousse, il a de la dyspnée.

Pleuro-pneumonie à droite. Congestion de tout le poumon gauche. L'ascite réapparaît.

Le 30 mars, le cœur est hypertrophié. Frottements péricardiques. Pas de souffles valvulaires.

Dans les premiers jours d'avril, la cyanose de la face et des extrémités s'accuse, toute la plèvre gauche est envahie par un vaste épanchement. Le poumon droit est congestionné du haut en bas.

La fièvre est à 39°; le pouls rapide. Pas de souffles valvulaires au cœur. La dyspnée augmente.

Le ventre est distendu par une ascite considérable; il est douloureux.

L'enfant meurt le 12 avril 1901.

AUTOPSIE. — La plèvre droite contient environ deux litres de liquide jaune ambré.

Poumon droit : Infiltration tuberculeuse. Foyer de ramollissement. Quelques adhérences pleurales qui se détachent facilement.

Dans la plèvre gauche, pas d'adhérences; le poumon gauche est congestionné à la base. Nous n'avons pas trouvé de tubercules dans les sommets.

Le *péricarde* est relié à la paroi thoracique par des adhérences multiples qui se détachent facilement. A l'ouverture, le péricarde apparaît très épaissi; il est farci de granulations tuberculeuses. Il ne contient pas d'épanchement.

Cœur normal, très légèrement hypertrophié. Le muscle n'est pas dégénéré.

Les ganglions péribronchiques du hile sont gros; deux atteignent le volume d'un œuf de pigeon : ils sont caséeux et ramollis au centre.

Cavité abdominale : A l'ouverture, ascite abondante jaune citrin, claire : 7 litres.

Le *foie* est relié au péritoine pariétal par quelques adhérences qui se détachent très facilement. Pas d'adhérences avec l'estomac ni avec l'intestin, sa surface est lisse. Le foie très volumineux pèse 1.375 grammes; il est d'une consistance assez dure à la coupe : il offre l'aspect de la cirrhose graisseuse.

La *rate* est grosse et congestionnée.

Le *péritoine* en entier est semé d'une quantité innombrable de fines granulations tuberculeuses.

Les *reins* sont congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE par M. le professeur agrégé SABRAZÈS,

directeur du laboratoire des Cliniques à la Faculté de Bordeaux.

Le poumon droit contient des tubercules caséeux, des foyers de périvascularite, des lésions d'emphysème disséminées et des lésions de broncho-pneumonie interstitielle fibreuse avec anthracose.

Ganglion péribronchique du hile, caséeux et anthracosique; il contient des bacilles de Koch et des tubercules ramollis.

Péricarde. — La séreuse est extraordinairement épaissie; au milieu du tissu fibreux sont disséminés des follicules tuberculeux avec cellules géantes volumineuses.

Rate. — Pas de tubercules dans le segment de tissu splénique examiné, qui est compact avec épaississement des travées capsulaires.

Foie. — On y trouve çà et là de rares follicules tuberculeux, parfois agglomérés, centrés par des cellules géantes, en plein lobule, adjacents à un espace porte.

On trouve, de plus, dans la région sous-capsulaire, des bandes de nécrose des cellules du foie avec infiltration de pigment ocre et dégénérescence graisseuse. Au niveau des lésions sous-capsulaires, on trouve des bandes de sclérose pénétrant comme un coin dans le tissu hépatique.

Le processus cirrhotique dans le parenchyme même du foie est très peu accusé et le tissu conjonctif y est à l'état jeune, surtout dans l'intervalle des trabécules. Parfois cette sclérose inter-trabéculaire a pour point de départ un tubercule fibro-caséeux.

Les cellules hépatiques sont ou nécrosées ou en dégénérescence graisseuse; très peu sont intactes.

La cirrhose est surtout portale et péri-portale avec endophlébite partielle et oblitérante.

Observation II. — Le jeune C..., demeurant à Tours, est âgé de 11 ans : son père et sa mère sont vivants et en bonne santé. Il n'a pas de frères. Il a eu une pneumonie à 5 ans. Depuis il a toujours toussé. A 8 ans, les parents remarquent qu'il se baisse difficilement, qu'il se plaint de douleurs.

Quand nous le voyons pour la première fois, le 24 octobre 1900, l'enfant a 9 ans et demi. Les poumons sont le siège de lésions tuberculeuses très nettes : il a des foyers de ramollissement aux deux sommets et des foyers d'induration dans les fosses sous-épineuses.

Il présente un mal de Pott dorsal, avec douleurs irradiées, qui

arrachent sans cesse des cris à l'enfant. Le ventre est parfaitement souple et pas douloureux à la pression : il ne présente rien d'anormal. Nous immobilisons l'enfant dans un lit plâtré.

A partir de ce jour, notre petit malade ne souffre plus. Je le vois toutes les semaines.

En janvier 1901, en examinant l'abdomen, je constate une légère hypertrophie du foie qui dépasse d'un centimètre le rebord des fausses côtes. La rate est grosse ; sa matité verticale est de 9 centimètres, il n'y a pas d'ascite.

Le cœur n'est pas hypertrophié ; ses battements sont normaux ; on ne perçoit aucun souffle à l'auscultation.

En février, l'ascite apparaît, peu importante ; elle s'accompagne d'une circulation complémentaire assez développée. Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. Le cœur est normal. Pas de douleur à la palpation du foie et de l'abdomen. Pas de troubles digestifs.

En mai, le foie très hypertrophié descend jusque dans la fosse iliaque droite, arrivant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope : sur la ligne médiane il atteint l'ombilic et vient couper les fausses côtes à gauche au niveau de la ligne mamelonnaire. Sa forme est conservée, sa surface lisse sans bosselure, sa consistance dure, son bord tranchant.

La *rate*, très grosse, a une matité verticale de 12 centimètres, elle déborde les fausses côtes de 2 centimètres ; elle est facilement perçue au palper.

L'ascite est moyenne comme quantité ; la circulation complémentaire de la paroi abdominale est très développée.

Le malade présente de l'œdème de la face, principalement accentué aux paupières. Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Analyse des urines : très peu acides ; D. = 1017 ; urée $18^{gr},40$; pas d'albumine vraie. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive ; elle indique des traces légères de sucre.

Le malade n'a pas d'ictère. Le cœur est normal.

Le D[r] Boureau, qui vient en consultation voir notre malade, confirme notre diagnostic, porté auparavant, de cirrhose tuberculeuse du foie.

Cet état se maintient jusqu'en septembre, époque à laquelle notre malade fait une pleurésie droite avec poussée fébrile. On constate à ce moment un frottement péricardique.

En décembre, nous trouvons tous les signes d'une symphyse du péricarde : ondulation précordiale figurant, comme l'a dit Jaccoud, un mouvement de roulis, la pointe du cœur est abaissée, elle bat dans le sixième espace intercostal, à 4 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; son choc se fait sentir sur une surface beaucoup plus grande que la normale. Au moment de l'inspiration, les espaces intercostaux sont comme aspirés; ils se dessinent comme autant de gouttières parallèles.

La matité précordiale est considérablement augmentée.

A l'auscultation du cœur on entend un souffle d'insuffisance mitrale. Pas de dédoublement du second bruit, pas de bruit de galop.

L'existence de cette symphyse du péricarde donne un coup de fouet à l'ascite qui augmente rapidement.

Le 15 janvier, le Dr Bodin, professeur de clinique médicale à l'École de Tours, voit ce malade en consultation : il confirme notre diagnostic.

Le 18 janvier, l'ascite est devenue considérable. Le ventre est tendu, sa palpation est douloureuse. La paroi abdominale œdématiée. Œdème de la face, du scrotum et de la verge. Dyspnée. Ponction donnant issue à deux litres de liquide jaune verdâtre, transparent, dont la teneur en albumine est de 4,60 pour 100. Le *foie* a conservé son volume énorme; la rate est très grosse. L'enfant n'a pas d'ictère.

Le 25 janvier, phlébite fémorale gauche, avec douleurs très accentuées.

La face, et principalement les paupières, sont très œdématiées. Le membre inférieur droit ne présente pas d'œdèmes. Le scrotum et la verge sont œdématiés.

8 février. — La dyspnée s'accuse; le ventre est très tendu par l'ascite.

Œdème des malléoles, très accentué aux deux membres.

Le 12 février. — Cyanose de la face et des extrémités. Œdème généralisé, très accentué au scrotum et aux paupières. Dyspnée.

Ponction : 2 litres de liquide.

Amélioration de l'état général. Disparition de la cyanose.

Le 20 février. — Ponction de 3 litres de liquide.

Nouvelle ponction le 2 mars.

L'état général de l'enfant s'aggrave, il meurt le 6 mars.

Chez l'enfant, l'ascite est le plus souvent symptomatique d'une tuberculose péritonéale.

Il est cependant des cas où le foie peut être seul en cause, à la suite d'altération fonctionnelle soit des veines portes, soit des veines sus-hépatiques.

Quand l'obstacle siège dans les veines sus-hépatiques, il se produit à leur niveau une stase sanguine, véritable asystolie hépatique au cours de cardiopathies mitrales mal compensées, chez des enfants ayant eu des poussées d'endo-péricardite rhumatismale; c'est la cirrhose cardiaque décrite par le Pr Hutinel, qui en explique ainsi le mécanisme :

Lésion valvulaire du cœur mal compensée ; stase sanguine dans les veines caves, dans les veines sus-hépatiques et dans les veines centrales des lobules; dilatation de ces canaux qui compriment le parenchyme hépatique ; distension des capillaires qui aplatissent et atrophient les cellules ; travail de sclérose autour de ces vaisseaux distendus ; transformation du foie cardiaque purement hypérémique en foie cardiaque cirrhotique par le fait de l'évolution graduelle des lésions (1).

Il est encore des cas, que signale cet auteur, où les orifices valvulaires sont intacts, où cliniquement le cœur paraît normal, où le rhumatisme est absent; mais alors la tuberculose créant une symphyse péricardique a épaissi l'enveloppe séreuse du cœur, occasionnant la dégénérescence du muscle cardiaque lui-même.

La cirrhose cardiaque, se compliquant alors de lésions tuberculeuses hépatiques, modifie ses caractères anatomo-pathologiques, réalisant un type clinique distinct que le Pr Hutinel a désigné sous le nom de cirrhose cardio-tuberculeuse.

« Il semble, dit-il, qu'elle constitue la forme la plus ordinaire de la cirrhose tuberculeuse de l'enfance ; néanmoins, nous pensons que la tuberculose peut, à elle seule, produire

---

(1) HUTINEL, Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1893.

la cirrhose chez l'enfant; mais nous ne possédons pas de fait personnel qui nous permette de le démontrer d'une façon absolue. »

L'idée de cirrhose tuberculeuse du foie doit être vraie à priori.

Le foie, comme l'a démontré Roger, remplit dans l'organisme un rôle de protection contre la tuberculose, en arrêtant les bacilles. C'est ainsi qu'un tuberculeux peut avaler ses crachats sans généraliser sa tuberculose aux autres organes.

En outre, il est reconnu qu'une infection traversant le foie peut s'y atténuer ou au contraire s'y exalter (1). En particulier, le foie réalise un excellent milieu de culture pour le streptocoque et le bacille de Koch.

Les expériences de Charrin et de Claude ont donné la démonstration expérimentale des trois faits suivants. — Dans les infections aiguës, la cellule épithéliale est atteinte, elle subit la dégénérescence, elle est frappée de nécrose. — Dans les formes subaiguës, il se produit une diapédèse plus ou moins suffisante, réalisant la défense de l'organe, constituant une barrière entre l'agent infectieux et l'élément noble, la cellule épithéliale. — Enfin, dans les formes assez lentes pour permettre une survie suffisante, les réactions diapédétiques peuvent devenir assez intenses et durables pour constituer une cirrhose, qui provoque elle-même l'hypertrophie compensatrice du tissu hépatique.

Nous appuyant sur ces données, nous concevons la cirrhose en général, non plus comme une maladie spéciale au foie, mais comme un simple mode de défense organique contre les agents irritants quels qu'ils soient, poisons minéraux comme poisons organiques, alcool, plomb, arsenic, etc., toxines microbiennes ou microbes eux-mêmes.

Dans toutes les infections, dans toutes les intoxications, la glande réagira, exercera sa défense, congestion d'abord,

(1) H. Roger, Rôle du foie dans les infections. *Presse méd.*, 1898.

diapédèse ensuite, organisation du tissu embryonnaire, cirrhose enfin. Cette dernière sera constituée quand l'agent irritant aura exercé une action suffisamment prolongée pour permettre l'évolution de ces différents processus.

En matière de cirrhose, la porte est donc ouverte à tous les facteurs : l'alcool ici n'a aucun monopole, c'est à la clinique de retrouver les faits qui donneront à chacune de ces diverses cirrhoses une individualité.

Les deux observations relatées plus haut présentent un grand intérêt, car nos malades n'ont jamais usé d'alcool, même sous l'apparence de médicaments, et leur jeune âge ajoute encore une garantie de plus.

L'enfant de notre observation n° 1 n'a jamais été malade, il n'a jamais eu aucun signe de syphilis : c'est à 10 ans qu'il a fait, pour la première fois, une poussée fébrile avec diarrhée, sans épistaxis, sans abattement, sans température élevée, avec poussée hépatique dès le début de la convalescence.

Il a fait à ce moment une poussée tuberculeuse, probablement au niveau de ses ganglions trachéo-bronchiques, qui a infecté le foie, soit par voie sanguine, soit par voie lymphatique.

Chez notre second malade le début des accidents a été une pneumonie probablement bacillaire, ne guérissant pas, se continuant par un mal de Pott, pour aboutir à l'ensemencement du foie qui a pu arrêter, pendant un certain temps, la généralisation bacillaire, mais qui, finalement débordé, a laissé ensemencer à leur tour le péricarde, la plèvre et le péritoine.

Dans ces deux cas, nous allons essayer de démontrer que le début n'a pas été la symphyse tuberculeuse du péricarde avec dégénérescence de muscle cardiaque comme dans les cirrhoses cardio-tuberculeuses d'Hutinel, mais qu'au contraire les séreuses n'ont été envahies que consécutivement et qu'on a bien vu évoluer des cirrhoses tuberculeuses se terminant par une décharge granulique générale sur les grandes séreuses, mode de terminaison qui semble habituel dans cette affection.

Notre premier malade n'a, dans la première moitié de sa maladie, présenté aucun phénomène cardiaque. Seule, la séreuse péritonéale paraissait primitivement atteinte, l'ascite à début fébrile et douloureux semblait être de nature péritonéale et bacillaire.

Deux laparotomies faites successivement ont démontré d'une façon palpable l'intégrité absolue du péritoine.

Il semble donc légitime de conclure qu'ici le début a été hépatique et non cardiaque, les séreuses pleurales, péricardiques et péritonéales se trouvant intactes au début.

Arrivé à sa phase ultime, brutalement le foie a laissé sortir l'infection, et la généralisation bacillaire s'est faite, intense, donnant cliniquement des symptômes de pleuro-pneumonie, de péricardite et de péritonite constatées ensuite à l'autopsie.

Le deuxième malade a débuté par des accidents pulmonaires; il ne présente pas de symptômes pleuraux cliniquement appréciables. Son ascite, non douloureuse, concomitante à une hypertrophie hépatique et splénique, à une circulation collatérale très développée, semble bien être une ascite cirrhotique. L'examen du cœur et du péricarde les révèle normaux.

Arrivé à la dernière période de son affection, il fait en même temps de la pleurésie et de la péricardite, se terminant par une symphyse du péricarde très nette à l'examen clinique. Peu après il accuse des douleurs abdominales en même temps que son ascite s'accroît brusquement. Il semble qu'une poussée de tuberculose péritonéale soit intervenue là, pour augmenter le liquide ascitique.

Comme notre premier enfant, celui-ci a cultivé son bacille un certain temps dans le foie, organisant sa cirrhose, jusqu'au moment où le foie ne suffisant plus a laissé la généralisation tuberculeuse se produire.

La conclusion de ces premiers faits est qu'il existe une cirrhose tuberculeuse pure, avec ses phénomènes propres, ascite, etc. Il n'est pas besoin, pour expliquer l'ascite de la cirrhose tuberculeuse, de faire intervenir le péritoine en

admettant la tuberculose péritonéale primitive, engendrant la tuberculose du foie et sa cirrhose consécutive.

C'est la confirmation de ce que nous disions plus haut; il peut y avoir autant de cirrhoses du foie que d'agents irritants divers, les cirrhoses peuvent évoluer pour leur compte avec leurs symptômes propres et leur autonomie, sans être subordonnées à la coopération d'autres organes, tels que le cœur ou le péritoine.

Le tableau clinique de ces cirrhoses tuberculeuses, assez semblable dans nos deux cas, permet d'établir, jusqu'à plus ample informé, les faits suivants :

La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant est le plus communément une cirrhose hypertrophique graisseuse.

Elle se caractérise par un gros foie, lisse et dur au palper, non douloureux, à bord inférieur tranchant.

L'hypertrophie splénique paraît constante : il n'y a pas de périsplénite.

La circulation collatérale est très développée, en rapport avec des lésions accentuées des rameaux portes interlobulaires.

L'ascite semble la règle : elle peut être plus ou moins abondante.

Nous tenons à bien faire remarquer ici qu'au point de vue pathogénique l'ascite a été bien évidemment d'origine purement portale sans participation péritonéale.

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons trouvé, au cours des deux laparotomies, le péritoine absolument normal, sans trace même de congestion.

L'opération pratiquée ensuite par le Dr Boureau, en réalisant d'une façon simple la suppléance de la circulation porte par l'anastomose des veines gastro-épiploïques avec les veines sous-péritonéales, intercostales et lombaires, a tari rapidement une ascite abondante à formation rapide, démontrant ainsi en dernière analyse l'origine purement portale de l'épanchement abdominal et rejetant de côté toute origine exsudative.

L'absence d'ictère, même de subictère, notée dans nos deux cas, semble être un symptôme négatif de grande valeur.

Nos malades n'ont présenté aucune hémorrhagie, on n'a pas noté de mélæna ni d'hématémèse.

L'amaigrissement est notable, il est même assez précoce : il atteint finalement un degré extrême.

L'analyse des urines pratiquée dans ces deux cas donne des résultats intéressants.

L'excrétion d'urée est normale.

Il n'y a pas ou très peu d'albumine dans les urines, et encore cette albuminurie n'est pas constante : plusieurs analyses ont été faites pour chaque malade et le plus souvent il n'y en avait pas.

L'urobiline existe en petite quantité dans un cas et pas dans l'autre.

Ni peptones, ni indican, ni uro-érythrine.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire n'a rien donné dans le premier cas ; dans le second, on a trouvé dans l'urine de légères traces de sucre.

Il semble donc permis de dire que la *cellule hépatique* a été dans nos deux cas *suffisante*. Ce signe, déjà noté par Gilbert et Castaigne dans un travail sur la *cirrhose hypertrophique diffuse* (1), aurait une grande valeur pour établir le diagnostic avec la cirrhose graisseuse alcoolique où la cellule hépatique est toujours insuffisante.

L'évolution de ces lésions semble se faire en une année environ. Elle est beaucoup plus lente que dans la cirrhose décrite par Gilbert, où les accidents évoluent en trois à quatre mois. Il est probable que chez l'adulte l'infection tuberculeuse, combinant son action à celle de l'alcoolisme, amène plus rapidement le dénouement fatal.

Chez nos enfants, d'autre part, la jeunesse de l'organisme

---

(1) GILBERT et CASTAIGNE, Étude sur la cirrhose hypertrophique diffuse alcoolique et tuberculeuse. *Bulletin mensuel de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, fév. 1901.

et l'absence d'intoxication alcoolique ou tabagique laissent à l'organisme une plus grande résistance, permettant à la maladie d'évoluer plus lentement.

La mort survient par généralisation tuberculeuse, au moment où le foie ne pouvant plus arrêter l'infection, ou, au contraire, lui ayant servi de réactif pour accentuer sa virulence, envoie des décharges granuliques sur toutes les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine. Cette terminaison semblerait fréquente dans l'affection qui nous occupe.

Au point de vue anatomo-pathologique : le foie très hypertrophié est lisse, il est plus dur à la coupe que la normale ; sa surface de section présente une légère teinte jaunâtre ; il a l'aspect d'un foie atteint de cirrhose graisseuse.

En dernière analyse, l'examen histologique, que nous devons à l'obligeance de notre ancien maître, le professeur agrégé Sabrazès, vient fournir un dernier appoint précis à la spécialisation de cette infection tuberculeuse hépatique.

La cirrhose est surtout portale et périportale, intralobulaire ; les veines sus-hépatiques sont intactes.

Partant du système porte, qui est son point de début, le processus cirrhotique pénètre les lobules, dont il dissocie les trabécules, déterminant la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le diagnostic chez l'enfant sera relativement facile : le plus souvent le début des accidents hépatiques étant marqué par une localisation bacillaire antérieure dans un autre organe, et les autres facteurs de cirrhose que possède l'adulte étant beaucoup plus rares dans le jeune âge.

En réalité, nous pensons que la forme tuberculeuse et la forme cardio-tuberculeuse réalisent les deux types de la cirrhose infantile ; elles se trouveront chez l'adulte combinées à des formes de cirrhose alcoolique.

CONCLUSIONS

Nous trouvons dans un travail d'Hutinel et Auscher (1), à

(1) *Traité des Maladies de l'Enfance.*

l'article « Cirrhose tuberculeuse », les lignes suivantes : « Sans doute, on a noté la coexistence d'une cirrhose du foie et d'une tuberculose viscérale, mais il s'agit plutôt de cirrhose du foie avec tuberculose que de cirrhose tuberculeuse à proprement parler. » En effet, ces cas peuvent se répartir en trois catégories :

1° Foie cardiaque et tuberculeux (cas de Hutinel) ;

2° Foie d'enfants à la fois alcooliques et tuberculeux (cas de Tœdten) ;

3° Foie où la cirrhose coexiste avec une péritonite tuberculeuse.

Il nous semble qu'il serait légitime d'ajouter ici une quatrième catégorie : la cirrhose tuberculeuse proprement dite.

Cette cirrhose, comme nous l'avons dit plus haut, devait exister théoriquement. Lors d'une infection organique, les bacilles ou leurs toxines passent forcément par le foie qui les arrête : si leur action irritante est assez lente et continue pour permettre aux différentes phases de la défense hépatique de se produire, ils peuvent au même titre que l'alcool engendrer la cirrhose.

Pourquoi aurait-on forcément besoin, en matière de cirrhose tuberculeuse, plus qu'en matière de cirrhose alcoolique, de la participation du cœur ou du péritoine ?

Pourquoi n'existerait-il pas des accidents hépatiques qui seraient exclusivement hépatiques ?

La pratique avec nos deux observations est venue confirmer ce raisonnement *a posteriori*.

Un enfant n'ayant jamais été malade, n'étant pas alcoolique, fait une invasion tuberculeuse de son organisme par le système pulmonaire. Peu après le foie se développe avec tous les caractères d'une cirrhose au point de vue clinique.

Deux laparotomies successives montrent l'intégrité du péritoine.

L'origine purement portale de l'ascite est démontrée :

1° Par le début portal, au point de vue histologique, de la cirrhose ;

2° Par l'intégrité du péritoine au début ;

3° Par l'opération qui réalise l'anastomose du système porte avec le système cave, et qui tarit ainsi, en quelques jours, une ascite, qu'on était auparavant obligé de ponctionner tous les six jours.

L'histologie montre la nature tuberculeuse du processus cirrhotique, nettement systématisé.

Chez les deux enfants, la cirrhose a évolué pour son compte, sans participation cardiaque, et ce n'est qu'à une période avancée de l'infection que les trois séreuses ont été envahies simultanément.

Ces différents phénomènes sont constatés cliniquement et anatomiquement.

Remarquons, en passant, qu'il doit exister nombre de cas de cirrhose avec tuberculose péritonéale, dans lesquels le début a été purement cirrhotique, comme ici, pour s'étendre finalement à la grande séreuse abdominale.

Notre premier exemple s'appuie d'un fait semblable au point de vue clinique. Ils nous semblent suffisants pour réaliser l'entité morbide, seulement soupçonnée jusqu'ici, et dont nous avons énuméré plus haut les différentes caractéristiques ; la *cirrhose tuberculeuse infantile.*

Une observation de tic de Salaam, par L.-G. Simon,

Interne des Hôpitaux de Paris.

Eugène Cl..., âgé de 15 mois, est amené par ses parents à l'hôpital Trousseau au mois de janvier 1902 ; il est alors examiné par M. le Dr Guinon.

On observe immédiatement que la tête de l'enfant est animée d'un mouvement d'oscillation d'avant en arrière, avec légère inclinaison latérale ; le déplacement est peu considérable et assez comparable, comme amplitude, au tremblement sénile de la tête. Il se compose de trois ou quatre oscillations successives, rapides, puis vient une pause variable, de quatre à cinq secondes au maxi-

mum, et la tête de l'enfant recommence une nouvelle série d'oscillations.

Le mouvement cesse tout à fait, lorsque l'enfant paraît s'intéresser à ce qui l'entoure, aux personnes qui sont à côté de lui, à un jouet qu'on lui montre, à un gâteau qu'on met dans sa main; son regard est alors mobile et assez vif. Puis, il détourne les yeux, son regard perd son expression de vivacité, il incline légèrement la tête à gauche ou à droite, et recommence plusieurs séries d'oscillations.

L'enfant, disent les parents, est ainsi toute la journée, les mouvements ne cessant complètement que pendant le sommeil.

A ces mouvements de la tête se joignent des oscillations des paupières et des globes oculaires. En effet, en regardant très attentivement et de près, on voit que les deux globes oculaires présentent un nystagmus très rapide. Ils se déplacent suivant un axe vertical, avec un léger mouvement de circumduction, de sorte que le centre de la cornée paraît décrire une ellipse très allongée à grand axe vertical. Ces oscillations paraissent continuelles et sont accompagnées de petits spasmes dans les paupières inférieures, du côté gauche surtout.

Il existe enfin un certain degré de strabisme convergent.

Tels sont, à peu près, les seuls symptômes morbides observés chez l'enfant. On trouve seulement quelques légers stigmates de rachitisme : ventre un peu gros, fontanelle antérieure fermée, mais déprimée sur une large surface. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements.

Il paraît suffisamment intelligent ; il dit déjà quelques mots, et demande par signes ce qu'il désire ; il commence à marcher depuis un mois. Le seul stigmate de retard de développement qu'on puisse constater chez lui est un arrêt des testicules dans le canal inguinal.

Le tic convulsif qu'on trouve à l'examen actuel a débuté il y a un mois, sans cause appréciable. Les mouvements auraient d'abord été plus amples, plus brusques, mais les crises auraient été plus espacées. Puis ils se sont régularisés et sont devenus progressivement ce qu'ils sont aujourd'hui.

L'enfant n'a jamais été malade ; pas de convulsions antérieures. Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 7 mois, puis au biberon jusqu'à l'âge de 12 mois.

Les antécédents héréditaires sont tout aussi peu chargés. Le père et la mère sont nés à la campagne, bien portants et robustes, ils n'ont jamais eu de crises de nerfs; le père n'est pas alcoolique. Les oncles et tantes, du côté maternel, sont également sains, n'ont même pas eu de convulsions pendant leur enfance. La sœur du père est devenue sourde et muette, mais à la suite d'une fièvre typhoïde.

L'enfant est revu huit jours après; il a pris du bromure depuis le premier examen, les mouvements restent toujours les mêmes.

Enfin, l'enfant est présenté à la Société de pædiatrie le 18 mars; il est dans le même état.

Ce cas est un type assez pur de ce qu'on a décrit sous le nom de tic de Salaam. Il reproduit, en effet, fidèlement les traits caractéristiques de cette sorte de névrose :

Début dans la première enfance, toujours avant 20 mois, sans cause immédiate apparente.

Mouvements oscillatoires de la tête dans le sens antéro-postérieur, parfois avec inclinaison latérale, parfois avec participation des muscles du tronc, des épaules ; mouvements rapides, réguliers, de peu d'amplitude, cessant complètement pendant le sommeil.

Nystagmus rapide, le plus souvent bilatéral.

Ainsi caractérisé, le tic de Salaam est bien distinct des autres variétés de salutations : des oscillations salutantes du tremblement sénile, des saluts incohérents de la chorée, des salutations rythmées de l'hystérie, de la chorée rythmique. Ne lui sont pas non plus comparables les mouvements de salutation observés dans certaines tumeurs cérébrales (1), ou comme reliquats de méningite cérébro-spinale aiguë non tuberculeuse (2).

Le tic de Salaam, le spasme nutant, n'a de commun avec ces mouvements symptomatiques que leur grossière analogie avec des mouvements de salutation.

(1) STEINER, cité par FÉRÉ. — FÉRÉ, *Epilepsie et épileptiques*.
(2) HENOCH, *Vorlesungen* 1884.

Il nous semble d'ailleurs que, tel que nous venons de le décrire, le tic de Salaam comprend lui-même deux variétés bien distinctes au point de vue de l'évolution, du pronostic, peut-être aussi au point de vue de la nature, et qu'on peut arriver à différencier cliniquement.

Dans un premier groupe de faits, on voit les enfants atteints de spasme nutant devenir plus tard, après la disparition de leur tic, des épileptiques vrais, présenter les grandes crises caractéristiques. Le tic de Salaam pourrait alors être considéré comme une des nombreuses formes du petit mal, comparable au vertige épileptique, mais forme prémonitoire. Les petits salutants seraient des *apprentis épileptiques.* A cette variété appartiennent les spasmes qui surviennent par attaques isolées, 2 à 10 ou même plus par jour, surtout lorsque l'accès s'accompagne, pendant toute sa durée, de perte de connaissance, de pâleur, de fixité du regard, de dilatation de la pupille. Dans les antécédents des enfants, on trouve une hérédité chargée, un père alcoolique, des parents épileptiques. Ce sont peut-être ces cas-là qui sont spécialement améliorés par le bromure.

Mais d'autres enfants, atteints aussi de tic de Salaam, guérissent au bout de 2, 4 mois ou plus, mais guérissent complètement et ne deviennent jamais des épileptiques vrais ; chez ceux-là, le tic ne survient pas par accès isolés; à aucun moment les fonctions intellectuelles ne paraissent troublées. Les recherches étiologiques ne découvrent pas de parenté épileptique, elles ne relèvent chez l'enfant lui-même que des facteurs obscurs et qui paraissent de peu d'importance, vu leur banalité : rachitisme, une maladie aiguë, le défaut de lumière (noté d'une façon précise dans plusieurs observations) (1).

C'est à cette dernière catégorie qu'appartiennent les quatre cas publiés par Ausch (2) ; c'est à elle aussi que nous pensons devoir rattacher notre cas personnel.

---

(1) JOHN THOMSON, *The Scott. med. and surg. Journal,* juillet 1900.
(2) AUSCH, *Archiv für Kinder heilkunde,* 1900.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE (*séance du* 15 *avril*).

M. AUSSET ne croit pas que le **lait stérilisé** soit la cause directe du rachitisme. Il n'agit que comme tous les autres modes d'alimentation artificielle, c'est-à-dire par suralimentation provoquant des troubles digestifs. C'est ainsi que sur 456 enfants nourris avec du lait stérilisé il en trouva 46 sans trace de rachitisme; sur 59 soumis à l'allaitement mixte, 15 ne présentaient aucun stigmate de cette affection; enfin, sur 169 nourris au sein, 19 étaient manifestement rachitiques. M. COMBY considère que la statistique de M. Ausset montre nettement que le lait stérilisé agit comme tous les autres modes d'alimentation artificielle, c'est-à-dire qu'il prédispose au rachitisme.

MM. NOBÉCOURT et LEMAIRE ont étudié les **urines des prématurés non malades.** Chez ces enfants les urines sont moins abondantes, plus denses et plus riches en phosphates; leur point cryoscopique est plus loin de 0°; la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées sont plus grandes.

MM. GUINON et SIMON ont étudié la **cytologie de 16 cas de méningite tuberculeuse.** Dans 14 cas le liquide cérébro-spinal renfermait presque exclusivement des lymphocytes. Sur 3 cas dans lesquels ils étudièrent la perméabilité des méninges à l'iodure de potassium, le résultat fut positif dans 1 seul cas.

M. CHIPAULT a fait une communication sur la cypho-scoliose souple. M. DEGUY a montré le crâne avec les lésions de craniotabes provenant d'une hérédo-syphilitique qui présentait en même temps du décollement des épiphyses.

ANALYSES

La trachéotomie et l'intubation dans la diphtérie, par RAHN. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 5, p. 165.

L'auteur établit dans ce travail les indications respectives de la

trachéotomie et du tubage, en s'appuyant sur les cas observés à la clinique de Soltmann, ainsi que sur l'étude de la littérature de la question. Il estime que la *trachéotomie primitive* est indiquée :

1° Chez les enfants au-dessous de 18 mois présentant un rachitisme floride;

2° En cas de collapsus très accentué et à la période de l'agonie;

3° Dans la dipthérie septique avec ulcérations gangréneuses de la gorge;

4° En cas d'œdème du vestibule du larynx ou de dyspnée d'origine pharyngée;

5° En cas d'obstacles spasmodiques ou mécaniques siégeant dans le larynx et s'opposant à l'introduction du tube;

6° En cas de tuméfaction œdémateuse du cou, appréciable à l'inspection, ou en cas d'emphysème sous-cutané profond de la région cervicale;

7° Dans les cas de broncho-sténose concomitante;

8° Dans les cas où la dyspnée persiste après l'intubation.

Les indications de la *trachéotomie secondaire* sont, d'après M. Rahn, les suivantes :

1° Dans les cas dans lesquels, le tubage ayant été fait, la dyspnée reparaît *aussitôt* qu'on retire le tube après trois ou quatre tentatives de détubage;

2° Dans les cas d'obstruction du tube où l'on peut penser à l'existence de membranes flottantes dans les bronches.

3° Dans les cas où il existe des lésions pré-laryngées (abcès pré ou péri-laryngés) quand même ils ne produisent pas encore de symptômes subjectifs ;

4° Lorsque l'enfant ne tolère pas le tube, en souffre, est inquiet et cherche à le retirer malgré une étroite surveillance.

5° Lorsqu'il existe une hypertrophie du thymus ou des ganglions bronchiques ;

6° Lorsque l'enfant ne peut être convenablement alimenté;

7° Chez les enfants au-dessous de 2 ans qui sont repris de dyspnée lorsqu'ils ont été détubés 2 fois dans l'espace de 5 ou 6 jours.

Les indications du *tubage* sont formulées par M. Rahn de la façon suivante :

1° Le tubage doit être fait le plus tôt possible après avoir éliminé les indications de la trachéotomie.

2° Une fois le tubage fait, les enfants doivent être mis dans une pièce où l'air est saturé de vapeurs d'eau.

3° Il faut faire attention de prendre les tubes d'une grosseur convenable.

5° Avant le détubage, il faut préparer tout ce qui est nécessaire pour un nouveau tubage.

5° Le tubage dans la clientèle privée ne doit être fait que lorsque l'enfant peut être mis sous la surveillance continuelle d'une personne expérimentée ; lorsqu'il n'existe pas de sténose bronchique, ni d'angine gangréneuse, ni d'autres indications de la trachéotomie primitive ou secondaire.

MÉDECINE PRATIQUE

La grippe gastro-intestinale des enfants.

D'après M. Rousseau-Saint-Philippe (1) la *grippe gastro-intestinale* varie d'aspect suivant les différents âges de l'enfance.

Chez les tout petits, chez les enfants d'un jour à quinze mois, l'attaque est brusque et promptement dénouée : des vomissements presque incessants, incoercibles et pouvant durer jusqu'à vingt-quatre heures, des cris perpétuels ou des plaintes sourdes ; un abattement profond ; puis habituellement tout rentre dans l'ordre, si du moins l'enfant est au sein ; car, s'il est au biberon, les phénomènes durent un peu plus, s'allongent, s'accusent, sans revêtir pourtant l'apparence inquiétante des troubles gastro-intestinaux de l'été et de l'empoisonnement lacté.

Chez les enfants plus âgés, chez des enfants de huit à quinze ans, la maladie revêt franchement l'allure d'un embarras gastrique ordinaire, qui se termine sans encombre au bout d'un ou deux septenaires, ou qui, au contraire, montre tous les traits d'une véritable fièvre typhoïde. Il n'est pas toujours aisé de faire le départ entre les deux maladies, car elles se ressemblent étrangement au point de vue clinique. Toutefois en pareil cas il a toujours paru à M. Rousseau-Saint-Philippe que le cachet typhique était tout de surface et d'apparence ; qu'on retrouvait toujours, en scrutant les faits, le germe grippal primordial avec ses manifestations si person

(1) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1902, nº 12.

nelles ; qu'il pouvait en être de ces cas comme de ceux qu'on rencontre dans certaines pneumonies, dans l'érysipèle, dans les phlegmons diffus, dans l'ostéo-myélite aiguë, dans la périostite phlegmoneuse diffuse, où les caractères de la fièvre typhoïde sont tous au complet, moins la lésion pathogénique et microbienne ; qu'enfin dans ces grippes typhoïdes les complications broncho-pulmonaires et cérébrales survenaient plus souvent que dans la dothiénentérie vraie.

Mais c'est surtout chez les enfants de deux à huit ans que s'accentue le type de la grippe gastro-intestinale. Ce sont, à vrai dire, les plus prédisposés. Les uns sortent à peine de la difficile période du sevrage et de temps en temps présentent encore des manifestations d'entérite. Les autres, victimes de leur déplorable diététique, sont plus ou moins atteints de la dyspepsie, des déréglés, des gâtés, des mauvais mangeurs, de ceux qui absorbent mal et évacuent plus mal encore. Chez tous, on observe nettement deux formes distinctes : une forme suraiguë, une forme aiguë.

Dans la première, le accidents débutent avec la plus extrême violence, et d'emblée les choses paraissent très graves : ce sont les vomissements qui ouvrent comme toujours la marche, et rien ne peut les arrêter. En même temps le ventre est le siège de douleurs vives, généralisées le plus souvent, d'autres fois localisées dans la région cæcale et péricæcale. Il y a parfois de la diarrhée de selles fétides : le plus souvent, c'est la constipation qui se montre, avec des borborygmes et du météorisme. Le facies se tire, le nez se pince, les yeux se cerclent de noir et s'enfoncent, à telle enseigne qu'on se demande si l'on n'est pas en présence d'une appendicite, d'une obstruction ou même d'une péritonite. La fièvre est vive, jusqu'à 40° et plus. Les urines sont rares et troubles. Le teint est jaune. Le foie et la rate sont gros et douloureux. Si la diète hydrique absolue n'est pas instituée d'emblée, le dénouement fatal est à craindre, quoique le fait soit exceptionnel.

Le plus ordinairement, au bout de quelques jours, un calme relatif se produit, l'apaisement se fait, et les phénomènes se dissipent les uns après les autres, ou bien la maladie prend la forme suivante, qui dure toujours au moins trois semaines. La convalescence est lente, coupée d'incidents pathologiques, et l'enfant reste amaigri et faible pendant bien longtemps, comme s'il avait été at-

teint dans ses sources vives. En pareil cas l'infection grippale agit exactement comme lorsqu'elle frappe les voies respiratoires, en fluxionnant inégalement mais en bloc tous les tissus qu'elle rencontre sur son chemin, peau, muscles, séreuses, canaux, viscères. On sait que, lorsque cette fluxion est poussée au maximum, la gêne respiratoire devient énorme, et cette dyspnée unie à l'inhibition des centres nerveux menace la vie d'un danger prochain, plus direct évidemment que quand ce sont les voies digestives qui sont en jeu.

La seconde forme, la forme aiguë, offre, il va sans dire, des allures moins dramatiques. La période de début est même assez insidieuse. On pense tout d'abord qu'on va avoir vite raison de ce simple catarrhe gastro-duodénal avec un purgatif. Et l'enfant est remis au régime ordinaire. Mais la fièvre reparaît, et avec elle l'enduit saburral épais de la langue, et l'abattement, et le reste, et ce n'est qu'après une, deux, trois reprises de ce genre qu'on se rend à l'évidence. Il n'est pas rare qu'en même temps ou que peu après le début du mal apparaisse un catarrhe bronchique d'intensité variable, de sorte que la réunion de ces trois grands phénomènes : fièvre continue, troubles gastro-intestinaux, céphalée persistante, fait naturellement penser à la fièvre typhoïde et la fait annoncer, quoique dans son for intérieur le praticien conserve des doutes sur l'étiquette, qui ne lui paraît pas convenir vraiment au tableau clinique qui évolue sous ses yeux.

Or, dans l'espèce, il est possible d'éviter la confusion, en serrant de très près les termes du diagnostic différentiel. Si la grippe gastro-intestinale ressemble dans sa marche et la plupart de ses traits à la fièvre typhoïde, elle s'en distingue par un assez grand nombre d'autres points.

C'est ainsi qu'au lieu de l'épistaxis du début, on trouve assez souvent du coryza et un degré relatif de nasonnement fort caractéristiques. La pression des globes oculaires est toujours très douloureuse. Il existe assez souvent dans les membres inférieurs des douleurs qui augmentent d'intensité tous les soirs. Si le catarrhe bronchique existe, le malade a de véritables *quintes de toux*, qu'on ne rencontre jamais ou presque jamais dans la fièvre typhoïde où — à moins de complications — les lésions d'ordre hypostatique sont pour ainsi dire froides et silencieuses.

Les malades n'ont pas le même dégoût pour les aliments. La

langue est plutôt saburrale que fuligineuse. La constipation est de règle. La maladie n'a pas non plus la marche régulière de la dothiénentérie. La température est plus capricieuse, les poussées congestives plus brusques et plus mobiles. Quelquefois, la forme courbaturale se montre la première, et alors l'invasion est brusque, brutale. L'amaigrissement encore est plus prompt, plus profond. Les taches rosées font généralement défaut.

Les phénomènes cérébraux sont plus marqués. Il y a du délire précoce, de l'agacement, de l'excitation. Les nuits sont particulièrement mauvaises. On prononce le mot de méningisme. On redoute la méningite. Il y en a peut-être un peu, de méningite, comme dans la pneumonie du sommet, et sous l'influence des toxines.

Enfin la séro-réaction et la diazo-réaction sont ordinairement négatives.

Le pronostic de la maladie est généralement favorable. Celui des complications est plus sombre. La grippe qui se prolonge peut menacer la vie par les transformations pathologiques qu'elle peut entraîner ; mais il faut se tenir en garde contre la *durée*, qui n'est pas à elle seule capable de désespérer le jugement.

Le traitement consiste surtout dans l'emploi des purgatifs doux, de l'alcoolature de racines d'aconit, administrée à doses fractionnées, et des bains tièdes répétés plusieurs fois par jour suivant l'intensité du mal. Mais il y a surtout deux indications dominantes : priver le malade de toute nourriture, même de lait, jusqu'à disparition complète de la fièvre, et s'abstenir de lui donner des antiseptiques chimiques, qui aggravent ici la situation de façon diverse, mais certaine. La quinine elle-même est loin d'être souveraine.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

La myotonie des nourrissons et la tétanie,

Par le Dr Carl Hochsinger, de Vienne.

Un travail publié dans la *Revue des maladies de l'Enfance*, et qui me fait connaître la façon dont M. Saint-Ange Roger comprend ma théorie de la myotonie des nourrissons m'oblige à revenir sur ce sujet. Je tiens tout d'abord à constater que je considère la myotonie comme une névrose et que je la sépare complètement de la tétanie; elle est pour moi une affection appartenant exclusivement à la première période des nourrissons. Le pseudo-tétanos d'Escherich, quand même il survient chez des enfants au delà de cette première période, n'a rien de commun avec la myotonie des nourrissons, telle que je la comprends.

D'ailleurs, quand on étudie de près les huit cas de pseudo-tétanos d'enfants plus âgés, qui ont été publiés dans la littérature, on voit qu'un petit nombre d'entre eux, ceux dans lesquels il existait le phénomène du facial et celui de Trousseau, peut être considéré comme appartenant à la tétanie. Quant aux autres cas, je crois qu'il s'y agit de toute autre chose : ou bien de contractures hystériques ou bien de spasmes toniques survenant après ou pendant une maladie infectieuse. Dans ces cas on voit, après de graves auto-intoxications, aussi bien qu'en cas de syphilis ou de graves dermatoses, survenir des contractures toniques qui, je ne puis m'empêcher de le dire, sont *toto cœlo* différentes de la tétanie.

A mon avis, c'est une erreur que de vouloir envisager la tétanie des nourrissons d'une autre façon que celle des individus plus âgés. La tétanie est essentiellement caractérisée par des contractures intermittentes et toniques, survenant principalement dans la musculature des mains et des pieds, et accompagnées d'une hyperexcitabilité motrice et électrique des nerfs moteurs et des muscles. Les enfants ne perdent pas connaissance. *Sans cette hyperexcitabilité, point de tétanie*

possible. Le symptôme le plus important et le plus visible de cette hyperexcitabilité est constitué par le phénomène de Chvostek, c'est-à-dire par la contraction subite qu'on obtient en frappant sur les branches du facial. Ce phénomène n'existe jamais dans les cas que j'ai désignés sous le nom de « myotonie des nourrissons ». Et il faudrait démolir entièrement la doctrine de la tétanie, si, malgré l'absence de l'hyperexcitabilité, on voulait faire entrer ces cas dans le cadre de la tétanie. Thiemich et Ganghofner considèrent cette hyperexcitabilité, pour le courant galvanique et pour l'action mécanique, comme le symptôme le plus important de la tétanie et lui subordonnent tous les autres symptômes qu'on trouve dans la tétanie. Si l'on admet avec moi — et je l'ai constaté bien des fois — que les nourrissons de quelques mois peuvent fort bien avoir la vraie tétanie, c'est-à-dire présenter des contractures intermittentes et toniques, accompagnées d'une hyperexcitabilité complète avec le phénomène du facial et celui de Trousseau ; et si, en outre, on compare cette affection spasmodique avec ce que j'appelle la « myotonie des nourrissons », on arrive forcément à la conclusion que les deux affections n'ont rien de commun, sauf une analogie extérieure.

Ce que j'appelle le *phénomène du poing* dans la myotonie est une contracture des mains, provoquée par une pression exercée sur les nerfs du plexus brachial. Ce phénomène ne s'observe que chez des nourrissons âgés de six à huit semaines.

Je peux ajouter que, d'après mes observations, sur deux nourrissons de cet âge atteints d'une maladie infectieuse grave, un présente ce symptôme, sans qu'il existe en même temps la moindre hyperexcitabilité mécanique des nerfs et des muscles. Je ne puis m'étendre ici sur la pathogénie de ce phénomène que j'ai étudié en détail dans mon travail sur la myotonie des nourrissons.

J'ajouterai seulement que le phénomène du poing chez les nourrissons myotoniques ne dépend pas, contrairement à celui

de Trousseau dans la tétanie, d'une hyperexcitabilité générale des nerfs moteurs, mais de ce fait que les centres d'arrêt qui régissent les réflexes ne sont développés à cet âge qu'incomplètement.

Puisque ces centres ne fonctionnent pas encore régulièrement dans les premières semaines, les irritations qui viennent de la périphérie se transmettent aussitôt aux éléments moteurs de la moelle épinière, sans être arrêtées par des centres supérieurs. Ce phénomène, c'est-à-dire l'absence d'action d'arrêt, se produira d'autant plus facilement que par suite d'une grave maladie la sensibilité de la moelle épinière se trouvera augmentée.

Si l'opinion de M. Saint-Ange Roger sur l'identité du phénomène du poing des jeunes nourrissons avec celui de Trousseau dans la tétanie était exacte, nous serions obligés de dire, chose absolument insoutenable, qu'au moins la moitié de tous les jeunes nourrissons syphilitiques ou présentant de l'intertrigo ou des affections intestinales sont atteints de tétanie. Ayant constaté que, généralement, les nouveau-nés montrent une certaine hypertonie des fléchisseurs ; que cette hypertonie s'augmente au cours de certaines maladies ; qu'une simple myotonie, accompagnée d'une hypertonie exagérée des fléchisseurs et du phénomène du poing, peut aboutir progressivement et par des transitions insensibles au tableau du pseudo-tétanos ; que, de cette façon, il y avait des gradations entre la myotonie du premier degré et la myotonie tétanoïde ; ayant constaté tous ces faits, j'ai été amené à séparer de la tétanie tous ces syndromes spasmodiques aussi longtemps qu'il s'agissait de jeunes nourrissons. Or, dans les cas de pseudo-tétanos de nouveau-nés que j'ai observés, il n'existait point de contractures toniques des muscles de la face.

Dans ces cas-là, aucune contracture tonique des muscles de la face n'aurait empêché l'apparition du phénomène du facial, et néanmoins ce phénomène a manqué régulièrement.

Une remarque qui me semble encore s'imposer est la suivante :

De tous les cas du pseudo-tétanos d'Escherich connus dans la littérature, je n'en connais que deux où les nourrissons relativement âgés aient présenté de l'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial, qui caractérise la tétanie. C'était évidemment de la vraie tétanie. Dans tous les autres cas, principalement chez les nouveau-nés, le phénomène du facial manquait. On pourrait dire que, pendant la durée des contractures toniques dans les muscles de la face, ce phénomène ne peut se produire. Il n'en est pas moins vrai que, les spasmes une fois terminés, on doit le trouver en cas de vraie tétanie. Or, de tout cela, il n'est jamais question. C'est comme avec le phénomène de Trousseau dans le pseudo-tétanos chez les enfants plus âgés.

Il est impossible de savoir ce qui dans ces cas autorise le diagnostic de tétanie, car les contractures toniques des muscles ne font pas encore la tétanie. Tétanie sans hyperexcitabilité générale des nerfs moteurs est une contradiction. Sans cette hyperexcitabilité il ne peut être question d'une forme fruste. A la rigueur, on pourrait être tenté de parler d'une forme fruste de tétanie en cas d'hyperexcitabilité sans spasmes toniques. C'est, en effet, l'opinion de Thiemich.

Il me reste à présent à relever une légère erreur que j'ai trouvée dans le travail de M. Saint-Ange Roger et dans celui d'Oddo. Ces deux auteurs disent que Kassowitz considérait le laryngospasme comme un symptôme certain de la tétanie. Or Kassowitz s'est, au contraire, toujours opposé à cette doctrine formulée par Escherich et par Loos. L'opinion de mon maître Kassowitz, ainsi que la mienne, est qu'il existe un rapport entre le laryngospasme et la tétanie en tant que ces deux maladies sont des affections de la première enfance développées sur un fond commun de rachitisme et qu'elles peuvent ainsi coexister quelquefois chez le même enfant.

Je ne puis non plus accepter les idées de M. Saint-Ange Roger sur l'identité de pathogénie de la myotonie des nourrissons et de la tétanie des enfants. La vraie tétanie des petits enfants est, d'après les observations faites à notre clinique de

Vienne, une affection neuro-musculaire, se développant exclusivement sur une base rachitique. La plus grande fréquence de la tétanie coïncide, ainsi que Kassowitz l'a montré pour la première fois, avec celle du rachitisme dans les premiers mois du printemps.

Au fort de l'été, la tétanie disparaît complètement. Les contractures myotoniques des jeunes nourrissons n'ont rien à faire avec le rachitisme. Elles se développent principalement au cours des auto-intoxications gastro-intestinales, ne sont liées à aucune saison particulière, tout en se présentant le plus souvent à l'époque de graves affections intestinales, au fort de l'été.

Les différences entre la vraie tétanie et la myotonie peuvent, comme je l'ai fait dans mon travail sur la myotonie des nourrissons, se résumer dans les propositions suivantes :

1. Les contractures qui caractérisent la myotonie sont persistantes et durent des semaines entières ; celles de la tétanie sont intermittentes, c'est-à-dire paroxysmales.

2. Les contractures myotoniques n'apparaissent pas brusquement comme celles de la tétanie, mais la raideur des muscles croît peu à peu, d'après l'intensité de la maladie intestinale ou générale.

3. Les contractures de la myotonie ne sont pas accompagnées d'une hyperexcitabilité mécanique ou galvanique des nerfs et des muscles.

4. On n'a jamais observé dans la myotonie le phénomène du facial.

5. Le laryngospasme, ainsi que les spasmes toniques et intermittents de la respiration, qui accompagnent si souvent la tétanie, n'ont rien de commun avec la myotonie.

6. La myotonie s'observe généralement pendant les premières semaines de la vie, tandis que la tétanie infantile s'observe à une époque plus avancée de la vie et est en rapport avec l'apparition des symptômes rachitiques du côté du système osseux.

7. Les contractures de la myotonie des nouveau-nés parais-

sent indépendantes de la saison, bien qu'elles reviennent le plus souvent en été, en raison de la plus grande fréquence des affections intestinales graves pendant cette saison. La tétanie des enfants s'observe au contraire, à Vienne du moins, presque exclusivement pendant les derniers mois d'hiver et les premiers mois de printemps, et disparaît presque complètement en été.

8. La myotonie n'est jamais liée aux symptômes rachitiques, tandis que la tétanie infantile, ainsi que les spasmes de la respiration, se développent principalement sur une base rachitique.

9. Les contractures de la vraie tétanie ont une tendance très accentuée à la rechute, laquelle tendance fait défaut dans la myotonie, qui disparaît avec la cause qui la provoque.

10. Le traitement par le phosphore, qui donne d'excellents résultats dans les affections neuro-musculaires d'origine rachitique, n'a aucun effet sur les spasmes de la myotonie.

11. Les contractures brusques des mains provoquées artificiellement se présentent dans la myotonie presque toujours sous la forme de phénomène du poing ; dans la tétanie au contraire elles se présentent le plus souvent sous forme de phénomène de Trousseau, c'est-à-dire qu'elles envahissent les doigts (main d'accoucheur).

Tous ces faits m'obligent à conclure : que les spasmes toniques des nouveau-nés malades et des jeunes nourrissons (*myotonia neonatorum*) n'ont rien à faire avec la tétanie.

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse (cavernes) chez un enfant de cinq mois. Méningite tuberculeuse (forme hémiplégique), par MM. Rabot, médecin des hôpitaux de Lyon, et F. Varay, interne des hôpitaux.

Les cas de tuberculose pulmonaire chez les petits enfants, et en particulier chez les nourrissons, sont encore rares ; signalés comme exceptionnels par les auteurs classiques, mis

en lumière par les travaux de Landouzy (1), ils semblent être devenus plus fréquents ces dernières années, parce qu'ils ont été plus souvent mentionnés et ont souvent servi de champ d'observation pour l'étude des voies et des modalités de l'invasion tuberculeuse. La forme commune semble être la broncho-pneumonie tuberculeuse ; les *cavernes* sont exceptionnelles chez les nourrissons. Leroux (2) n'en signale que 12 cas au-dessous de six mois ; Kerley (3) en mentionne 3 cas diagnostiqués chez l'enfant ; Hervieux, 1 fois sur 5 dans la première année.

Les cas épars dans la littérature médicale (Berti, Hugenin, Goldschmidt, Wassermann, Oscar Müller, Frœbelius, etc.) ont été consignés dans des thèses récentes : Küss (4), Aviragnet (5), Constantinowitch (6) ; chacun de ces auteurs a rapporté ses observations personnelles; malgré tout, la géode paraît rare chez l'enfant au-dessous de 10 mois ; le plus souvent elle est due à une masse caséeuse d'origine ganglionnaire ; plus rare est la vraie *caverne*, analogue à celle, fréquente chez l'adulte, qui succède à la caséification de l'hépatisation tuberculeuse primitivement lobulaire, qui s'étend par le ramollissement suppuratif et l'ulcération consécutive des granulations voisines. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter le cas suivant, que nous avons observé à l'hospice de la Charité (7), parce qu'il constitue un cas type de vraies cavernes pulmonaires chez un jeune enfant de cinq mois, parce que l'enquête étiologique et la vérification anatomique nous permettent de suivre étape par étape l'invasion et la marche des lésions, et parce qu'enfin la terminaison définitive présente un modèle d'une des formes de méningite tubercu-

---

(1) LANDOUZY, *Rev. méd.*, 1886. *Congrès* 1888-1891. — QUEYRAT, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.*

(2) *Tuberculose du premier âge. Et. expériment. sur la tuberculose*, 1888.

(3) *New York med. Journal*, 1890.

(4) KUSS, th. Paris, 1898.

(5) AVIRAGNET, *De la Tuberculose chez les enfants*, 1892.

(6) CONSTANTINOWITCH, th. Paris, 1899.

(7) Service de M. Rabot.

leuse chez les nourrissons, récemment signalée par Marfan, *la forme hémiplégique.*

Ce double intérêt pathogénique et clinique excusera la longueur de notre observation.

OBSERVATION I. — *Diagnostic clinique:* Mère, *bronchite tuberculeuse.*

Enfant, *hérédité bacillaire.*

Adénopathie trachéo-bronchique ; *broncho-pneumonie tuberculeuse; méningite tuberculeuse* ; *convulsions.*

F..., Rachel, âgé de 5 mois, entré avec sa mère salle Sainte-Jeanne, n° 21.

Antécédents. — *Le père* jouit d'une mauvaise santé ; il a eu, au dire de la mère, une « vie de garçon » très agitée ; elle le soupçonne de spécificité. Il boit beaucoup ; actuellement il tousse constamment et prend depuis plusieurs mois de la créosote.

La mère entre avec son enfant ; elle-même a toujours été chétive ; une de ses sœurs est morte poitrinaire ; un frère tousse depuis de longues années.

Réglée à 14 ans irrégulièrement. Anémie durant sa jeunesse.

Mariée à 20 ans. Ses trois premières grossesses se sont terminées par des fausses couches (5 mois, 6 mois, 4 mois). Deux grossesses ultérieures ont donné deux enfants nés à terme ; le premier est mort à 3 mois, à la suite de convulsions ; le second à 10 jours, d'affection impossible à déterminer.

La 6e grossesse (enfant actuel) a évolué normalement ; l'enfant né à terme s'est bien porté durant ses 4 premiers mois. Il était allaité par la mère.

Durant cette dernière grossesse, la mère, qui toussait déjà, a maigri. Depuis trois mois, cet amaigrissement a progressé ; aujourd'hui, elle prend de véritables quintes de toux, avec expectoration muco-purulente très abondante ; parfois striée de sang.

Examen de la mère. — Aspect général médiocre ; teint pâle, pommettes saillantes, yeux cernés. Amaigrissement.

Poumons : le thorax est normal, les côtes sont saillantes. Submatité au sommet gauche. En arrière des deux côtés, sibilances très nombreuses, très aiguës. Au sommet gauche, respiration bronchique sans foyer de râles. En avant inspiration humée avec expiration prolongée plus marquée sous la clavicule droite.

Toux et voix retentissent de façon exagérée au sommet gauche.

Cœur : pointe dans le 4e espace : bruits normaux.

Pouls régulier (88).

Système digestif : Langue blanche : toute l'arrière-gorge est rouge uniforme, les amygdales grosses (pharyngite chronique).

Foie et rate normaux.

Système génital normal.

Seins bien conformés ; pas d'ulcérations. Lait en abondance.

Urines chargées de mucus sans albumine.

Température, 37°,4.

Examen de l'enfant. — Aspect florissant. — Il tousse fréquemment ; ces accès reviennent sous forme de quintes, mais celles-ci n'ont pas de reprises nettes, ne sont pas accompagnées de vomissements ni d'éternuements (toux coqueluchoïde).

Aux poumons, en arrière, aux deux bases râles sous-crépitants humides. Pas de souffle. R. 40.

Tube digestif normal. Selles régulières.

Température 38°,2.

14-20 août: La température oscille entre 38° et 37°.

La toux persiste avec ses mêmes caractères. Râles aux deux bases.

20-26 août : Température entre 39° et 37°,5.

Mêmes signes pulmonaires, pas de souffle. Les quintes diminuent de fréquence; la toux semble plus grasse. Les râles, gros, ont augmenté surtout à droite.

26 août-2 septembre : Chute progressive de la température; on retrouve toujours aux bases les mêmes râles avec la même fixité, surtout à droite.

2 septembre-25 septembre : La température est normale; la toux persiste, très atténuée, toujours coqueluchoïde. Râles nombreux à droite, près de la base. Ni submatité, ni souffle.

25 septembre-30 septembre : La mère fait remarquer que son enfant est très endormi, ne sourit plus, bouge à peine sur son berceau, prend le sein avec difficulté, a maigri.

1er octobre : Convulsions dans la nuit (6 crises).

Le lendemain matin, le bras droit est animé de secousses continuelles; au moment des crises, tout le côté droit entre en contractures.

2 octobre : On assiste à une crise convulsive; les yeux plafonnent, les mâchoires sont serrées, la tête rejetée en arrière et à

droite, l'avant-bras est fléchi et fixé à angle droit, les doigts sont secoués. Le membre gauche est agité irrégulièrement. Les deux membres inférieurs sont en extension forcée. Légère cyanose.

3 octobre : L'enfant a eu onze crises dans la nuit, comptées par la mère. Au matin, le bras droit retombe complètement inerte.

4 octobre : Les crises convulsives ont cessé; l'enfant est dans le coma absolu. Trismus serré; alimentation impossible. Constipation; anurie pendant 30 heures.

5 octobre : L'enfant a des troubles respiratoires; période d'apnée de 5 à 6 secondes, puis reprise graduelle des mouvements respiratoires, et inspiration profonde suivie d'une longue expiration. Nouvelle apnée... Pouls aux environs de 140. Refroidissement des extrémités; légère cyanose.

6 octobre : Persistance du coma. Du 3 au 7 octobre, température au-dessous de 36°,8.

7 octobre: Mort à 7 heures du soir.

La mère a été évacuée ultérieurement à l'Hôtel-Dieu et admise avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire (forme bronchitique).

Autopsie de l'enfant 36 heures après la mort.

Appareil pulmonaire: Adhérences pulmonaires lâches au niveau de la partie tout inférieure du poumon droit. *Poumon droit* : deux cavernes de la grosseur d'une noisette et d'un pois, au niveau de la partie supérieure et externe du lobe inférieur. La plus grande de ces cavernes présente une paroi déchiquetée, grisâtre, avec quelques points jaunâtres; elle est traversée de tractus surtout vasculaires. Sa paroi est, à la coupe, ferme, bien taillée dans un bloc résistant; au voisinage quelques tubercules jaunâtres. La plus petite caverne est d'aspect rouge foncé, sans débris de matière caséeuse. Tout le lobe inférieur est congestionné, surtout au bord inféro-postérieur. Les lobes moyens et supérieurs sont sains. Léger emphysème des languettes antérieures.

Poumon gauche : Au niveau de la partie moyenne du lobe inférieur, en arrière, à travers la plèvre qui paraît normale, on constate un point noirâtre, faisant prévoir un épanchement sanguin sous-jacent. A la coupe, caverne de la grosseur d'un gros pois. limitée à l'extérieur par la plèvre et une mince bande (1 millimètre) de tissu pulmonaire, contenant des caillots de sang. En nettoyant la poche, on reconnaît la géode à parois ni fongueuses ni purulentes, taillée comme à l'emporte-pièce dans le bloc pulmonaire conges-

tionné. En un point, sur un vaisseau, petite production blanchâtre pendue à la paroi vasculaire, formée par une coque mince, comme ratatinée et revenue sur elle-même (anévrysme de Rasmussen). Quelques tubercules autour de la caverne. Pas de foyer hépatisé ; emphysème du lobe supérieur très léger.

Ganglions trachéo-bronchiques très nombreux ; à droite quatre ganglions plus gros que des noisettes, tous caséeux : l'un deux, le plus volumineux, situé au niveau du hile du poumon, présente dans sa masse caséeuse deux géodes de la grosseur d'une tête d'épingle sans qu'on puisse trouver l'orifice d'évacuation. Les plus petits sont rougeâtres à la coupe. Un ganglion caséeux à gauche ; plusieurs rougeâtres ; traînée de ganglions, hypertrophiés, non caséeux, dans la région carotidienne, dont les plus volumineux sont à la base.

Cœur: normal,

Foie : Tubercules nombreux sous la capsule. Aspect général du foie gras.

Rate : 35 grammes, farcie de gros tubercules jaunâtres.

Péritoine : présente des granulations miliaires, disséminées sur le feuillet viscéral (surtout au niveau du côlon) et sur le feuillet pariétal (face antérieure).

Ganglions mésentériques : En chapelet, très hypertrophiés, congestionnés et rougeâtres, à la coupe. Aucun d'eux n'est caséeux.

Intestins : Aucune trace d'ulcérations.

Système nerveux : Congestion générale des méninges. Toute la région de la base est œdémateuse, avec des points jaune verdâtre (exsudat fibrino-purulent). Deux traînées s'en vont dans les scissures de Sylvius ; à gauche, au niveau du cap de la frontale ascendante, semis de granulations grises.

En arrière, l'exsudat jaunâtre se trouve sur le plancher du 4e ventricule et à la face inférieure du cervelet. Le ventricule est dilaté, à parois ramollies. A la coupe sur le lobe gauche du cervelet, ramollissement de la substance grise et blanche, de forme polygonale, à base ventriculaire, sans substance caséeuse, ni granulations visibles à l'œil nu.

Dilatation des deux ventricules latéraux, avec aspect macéré de la substance cérébrale.

Rien au bulbe ni à la protubérance.

En somme, d'après l'autopsie, la marche des lésions semble être la suivante :

· Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Adénopathie trachéo-bronchique.

Envahissement lymphatique généralisé.

Méningite tuberculeuse.

Réflexions. — L'examen des lésions pulmonaires montre qu'il s'agit bien de véritables *cavernes*, analogues dans leur formation et leur évolution à celles que l'on trouve chez les plus grands enfants (6 à 12 ans). Les géodes ne paraissent pas en effet ganglionnaires ; car leur siège à la partie médiane des lobes pulmonaires inférieurs droit et gauche, loin des masses lymphatiques du hile et des principales divisions bonchiques, la nature de la paroi taillée dans le tissu pulmonaire et non formée d'une coque grisâtre, résistante font rejeter cette hypothèse. Elles ne sont pas non plus le résultat de l'évacuation d'une masse sous-pleurale limitée, puis ramollie ; car alors la plèvre eût présenté une réaction plus intense et rien ne décelait pareil processus ni à droite où les fausses membranes étaient récentes, ni à gauche où l'aspect noirâtre était dû à l'épanchement hémorrhagique postérieur à la formation de la cavité.

Une pneumonie tuberculeuse n'aurait pas ainsi évacué une partie de sa masse caséifiée sans laisser dans le voisinage un territoire infiltré ; dans ce cas la géode aurait été plus rapide, plus diffuse, à parois plus tomenteuses, plus anfractueuses et plus irrégulières ; il n'existait d'ailleurs aucune des lésions contingentes des foyers broncho-pneumoniques (emphysème, zones d'atélectasie, bronchiolite purulente...). La caverne la plus ancienne est celle qui siège à droite ; sa paroi est infiltrée de tubercules jaunâtres et durs ; elle est sculptée, non dans un bloc rougeâtre comme les deux autres, mais dans une masse anormale plus dure ; elle est la plus grande, et sa marche est de beaucoup la plus lente : à elle correspond le ganglion bronchique le plus envahi ; elle paraît être le premier en date de tous les points pulmonaires et par conséquent la porte d'entrée de l'invasion bacillaire, le chancre d'inoculation.

L'examen du système lymphatique montre un envahissement général, mais progressif. Le nœud de la chaîne siège au niveau du hile du poumon droit, représenté par le volumineux ganglion caséeux, entouré de trois autres également caséeux ; à gauche le système in-

terbronchique est pris ; le long du paquet vasculo-nerveux du cou, il existe une chaîne régulière de ganglions rougeâtres non caséeux, qui sont de moins en moins volumineux à mesure qu'on s'éloigne du thorax. Dans l'abdomen tous les ganglions mésentériques, aortiques et pelviens sont augmentés de volume, de grosseur égale sans qu'aucun d'eux ne soit caséeux. Cette nappe à gros grains serait le pendant de l'invasion du système sous-cellulaire, la polyadénite superficielle généralisée, que nous n'avons pu déceler chez notre nourrisson, mais qui est fréquente chez les petits tuberculeux et donnée comme un bon signe de diagnostic par Marfan (1).

Cet envahissement lymphatique n'est pas primitif, car il faudrait alors admettre la tuberculose congénitale et l'hérédité de germe, qui ne sont plus de mode (2) ; la tuberculose congénitale a tendance à se localiser dans le foie ou dans les ganglions correspondants ; de pareils foyers latents sont très rares avant un an et au moins n'auraient pu coïncider avec une santé excellente jusqu'à 4 mois.

On ne peut songer à une tuberculose d'ingestion ; elle est très rare (Küss) ; l'examen de l'intestin est complètement négatif, le péritoine ne porte que des granulations très jeunes.

La loi de Parrot dans les tuberculoses intrathoraciques de la première enfance, qui fait du ganglion le miroir du poumon, reste vraie et juste ; aussi, l'hypothèse si nettement formulée dans la thèse de Küss : le germe tuberculeux est apporté par le courant respiratoire (tuberculose d'inhalation) ; la lésion parenchymateuse peut être minime, mais l'infection lymphatique est réalisable ; les conditions générales de l'organisme commandent la réaction ganglionnaire ; si elles sont mauvaises (hérédité de terrain), les lésions pulmonaires ou générales évolueront, secondaires alors aux adénopathies médiastines. Notre cas cadre avec cette hypothèse : tuberculose d'inhalation chez un nourrisson que la mère, tuberculeuse avérée, contagieuse, nourrit près d'elle; lésion pulmonaire, infection médiastinale ; résistance ganglionnaire amoindrie par l'hérédité de terrain (paternelle et maternelle), envahissement consécutif de l'organisme, méningite finale.

Cliniquement toute cette évolution n'a présenté de particularités que par sa terminaison. Les lésions pulmonaires, comme d'ordi-

(1) Marfan, *Sem. médic.*, 1893. — Marinescu, th. Paris, 1890.
(2) Aviragnet, th. Paris, 1892. — Küss, th. Paris, 1898.

naire chez les tout petits, n'ont pas donné de signes cavitaires ; pas de submatité ni de souffle. Seuls les râles, localisés aux bases, fixes, humides, sous-crépitants fins, auraient pu faire songer à l'existence de cavernes. Quant à l'adénopathie trachéo-bronchique, elle n'avait donné que de la toux coqueluchoïde, sans autres signes : la radioscopie même ne révélait pas d'hypertrophie.

Puis, presque calquée sur la description de Marfan, l'évolution de la méningite finit la scène : torpeur, hypothermie (1), crises convulsives limitées à un côté (sans que les lésions encéphaliques soient plus marquées sur un hémisphère), mort dans le coma, six jours après l'apparition des convulsions.

A cet attrait clinique s'ajoute un intérêt pratique ; car la mère a tout donné à son enfant ; elle a créé le terrain, puis a soufflé le germe ; en pareils cas (ce qui nous était impossible), l'enfant hypothéqué doit être isolé ; l'air a, autant que le lait, besoin d'être privé de germes.

Fracture sans plaie de la voûte du crâne. Épanchement sanguin extraduremérien. Trépanation, par le Dr Ed. Lebrun, chirurgien à l'hospice Fernand-Kegeljan (Namur).

Les observations de compression cérébrale par épanchement sanguin, à la suite de fracture du crâne, sont trop nombreuses pour que, à première vue, il ne paraisse pas inutile de surcharger la littérature médicale d'un nouveau cas. Cependant, un tel enseignement me paraît ressortir de cette observation que je ne puis résister au désir de la communiquer. Les symptômes qui permettent de préciser le diagnostic dans la compression cérébrale par épanchement sanguin, et imposent la trépanation, ont été décrits avec beaucoup de clarté par le Dr A. Broca dans son *Traité de chirurgie cérébrale* ; nous allons les passer rapidement en revue. On peut, dit-il, diagnostiquer à coup sûr une compression par épanchement sanguin lorsqu'on apprend qu'il y a eu une période de

(1) Deschamps, th. Paris, 1891.

lucidité entre le moment où a eu lieu le trauma et celui où ont débuté les accidents cérébraux.

Cette période de lucidité peut être plus ou moins longue, et elle est d'autant plus longue que l'épanchement se fait plus lentement. Un et même parfois plusieurs jours peuvent s'écouler avant que surviennent les symptômes cérébraux. Lorsque la compression est établie, le malade tombe dans un coma qui devient de plus en plus complet. En général, il n'y a pas d'élévation de température, mais on observe parfois une forte hyperthermie. Cette hyperthermie a donné lieu à des erreurs de diagnostic, on a cru alors se trouver en présence d'une méningo-encéphalite, ou d'une méningite (observation de Broca, *Bulletin de la Société anatomique*, 1891).

Ces erreurs de diagnostic sont regrettables, car elles engagent le chirurgien à ne pas intervenir, et cependant la décompression cérébrale aurait peut-être chance de sauver le malade.

Il est donc utile de savoir que l'hyperthermie peut survenir dans la compression cérébrale par épanchement sanguin ; et qu'elle n'est pas une contre-indication de la trépanation. Le pouls est en général ralenti, mais lorsque la compression dure depuis quelque temps, le pouls se précipite et peut monter à 140 et au delà.

La respiration est stertoreuse et devient souvent irrégulière.

Les troubles moteurs ne sont pas constants, et souvent ils sont difficiles à constater à cause du coma. Parfois, il existe une hémiplégie du côté opposé à la compression, parfois il survient des mouvements convulsifs dans les membres du côté opposé à la lésion, mouvements convulsifs qui deviennent plus nets, plus visibles, par une pression exercée sur le crâne à l'endroit de la fracture, même s'il n'y a qu'une simple fissure. Golding-Bird rapporte deux observations dans lesquelles des mouvements convulsifs étaient provoqués par la pression sur le crâne sans fracture perceptible. La dilatation et la fixité de la pupille du côté de la compression ont été signalées

comme le signe de certains épanchements par rupture de la méningée moyenne.

Lorsque tous ces symptômes sont réunis, le diagnostic de compression cérébrale par épanchement sanguin s'impose. Mais, trop souvent, le médecin n'analyse pas assez minutieusement les symptômes qui se succèdent, et trop souvent, en présence d'un malade qui vient de faire une chute sur la tête et qui ne présente au moment de l'examen aucun symptôme inquiétant, il oublie la période de lucidité sur laquelle Broca appelle l'attention, période de lucidité fréquente et quelquefois longue après les chutes sur la tête, il pose le pronostic le plus favorable et déclare que la chute n'aura aucune suite fâcheuse. Lorsque le lendemain il retrouve le malade avec des symptômes cérébraux les plus graves, il est tenté alors d'attribuer à une complication de méningite ou de méningo-encéphalite, ce qui est dû uniquement à un épanchement sanguin. D'autre part, les symptômes se montrent parfois si rapidement graves, l'imminence de la mort paraît telle qu'une intervention chirurgicale semble inutile. Eh bien, cette observation, que nous avons eu la bonne fortune de recueillir, démontrera après tant d'autres que, malgré l'extrême gravité des symptômes, malgré l'hyperthermie et bien qu'il y eût un écoulement de sang par la narine du côté de la fracture, ce qui semblait indiquer que la fissure osseuse se prolongeait vers la base, il faut toujours intervenir par la trépanation, supprimer la compression cérébrale, arrêter l'hémorrhagie, et souvent on aura, comme nous, le bonheur de sauver un malade qui sans la trépanation doit fatalement mourir.

Mon sympathique confrère et ami, le Dr Martin, de Namur, fut appelé à donner les premiers soins à la petite malade dont nous allons relater l'histoire. Je cite les notes qu'il a bien voulu me remettre.

Observation. — Le lundi 28 octobre, à 1 heure après-midi, la petite Anna P... fait une chute sur la tête, d'une hauteur de 4 mètres, au parapet devant l'école du Rempart *ad aquam* à Namur. Immédiatement sortie de la période de stupeur, Anna reconnaît sa

mère et parle. On la transporte dans son lit. Elle a saigné par la narine droite ; dans l'après-midi, quelques vomissements. (Le Dr Martin est seulement appelé à 5 heures du soir.) A ce moment aucun signe cérébral ; l'enfant répond facilement à toutes les questions qu'on lui pose ; il n'y a pas de traces de paralysie des membres ; les réflexes sont normaux, les pupilles égales ; la zone temporo-pariétale droite est occupée par une infiltration séro-sanguine peu épaisse.

Température 36°,8 ; pouls 80 ; respiration régulière. Pendant la nuit, l'enfant eut quelques vomissements, de l'insomnie, de l'agitation, un délire léger. Le matin l'enfant reconnaît parfaitement ses parents et répond à toutes les questions.

Deuxième visite du médecin, le mardi 29 octobre, à 10 heures du matin : on remarque quelques petits mouvements convulsifs dans les membres, principalement à gauche. Il existe une certaine stupeur. L'enfant montre encore la langue, quand on la lui demande en criant assez fort.

La pupille droite est dilatée et fixe. Pouls 60 ; température 37°,8. Respiration un peu irrégulière. Le soir, le coma est complet. La pupille droite est très dilatée et fixe. Les mouvements convulsifs sont plus prononcés (du côté gauche). Une pression exercée au niveau de la zone temporo-pariétale droite provoque des gémissements et réveille les mouvements convulsifs. Il existe une constipation opiniâtre malgré des lavements laxatifs. Pouls 60. Température 37°,9. Respiration irrégulière. Traitement institué : *glace sur la tête*, lavements à la caféine.

Mercredi matin 30 octobre. La situation est devenue beaucoup plus grave. Le pouls est à 140 ; température 38°,2. Respiration très irrégulière. Le coma est absolu. La pupille droite est très dilatée et fixe.

Diagnostic posé à ce moment : fracture du crâne probablement au niveau de l'artère méningée moyenne, du côte droit, là où siège l'infiltration séro-sanguine. La déchirure de l'artère méningée a dû produire un épanchement sanguin intracranien. La trépanation est proposée à la famille qui accepte l'opération, et l'enfant est apportée à l'Institut chirurgical.

Nous voyons l'enfant à 2 heures après-midi. L'état est excessivement grave. Le facies grippé extrêmement pâle. La pupille droite est très dilatée et ne réagit plus du tout à la lumière. Le coma est

complet. La pression sur le côté droit du crâne, à l'endroit supposé de la fracture, provoque encore quelques petits mouvements convulsifs dans la jambe gauche. Le pouls est excessivement petit et très difficile à compter. La respiration est très irrégulière, ralentie, et s'arrête parfois complètement. La mort paraît imminente. Malgré tout nous espérons encore cependant qu'une intervention immédiate pourra sauver l'enfant.

Après avoir fait dans la région temporo-pariétale droite un lambeau à convexité supérieure, lambeau qui est rabattu avec toutes les parties molles décollées à la rugine, nous constatons sur la partie inférieure et antérieure du pariétal droit une fissure longue de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, et venant rejoindre la suture temporo-pariétale. Une large couronne de trépan est appliquée à cet endroit qui correspond bien à la branche antérieure de la méningée moyenne. Toute la zone décollable de la dure-mère est remplie de sang coagulé. Nous en retirons à peu près un petit verre à bière.

L'hémisphère droit était donc aussi comprimé que possible et réellement réduit à sa plus simple expression. L'hémorrhagie paraissait complètement arrêtée; aussi, après avoir nettoyé la cavité aussi parfaitement que possible, nous n'avons pas songé un instant à rechercher le vaisseau lésé pour en faire la ligature, et nous nous sommes contentés de placer un tampon de gaze iodoformée dans la cavité, nous réservant de faire plus tard l'hémostase par ligature si l'hémorrhagie se reproduisait. Comme je l'ai dit plus haut, l'état de l'enfant était tellement précaire, qu'il fallait avant tout se hâter, et nous aurions perdu un temps précieux en des recherches parfaitement inutiles. La peau fut ensuite suturée et un pansement maintenu par quelques tours de bandes. Il me paraît superflu de dire que l'opération que nous venons de décrire fut pratiquée sous chloroforme. L'enfant fut reportée dans son lit et reçut deux injections d'éther et un litre de sérum artificiel. A 6 heures, elle reprit connaissance et demanda à boire. Dès ce moment la situation devint rapidement très bonne. Le tampon de gaze fut enlevé vingt-quatre après l'opération et quelques fils de suture refermèrent complètement la peau.

Sans aucun incident, la guérison se fit complète en quelques jours, et il ne persiste actuellement aucune trace de l'énorme compression cérébrale.

Kyste dermoïde sus-hyoïdien latéral droit,
par M. Desgouttes, Interne des Hôpitaux de Lyon.

Bien que l'existence des kystes dermoïdes de la région sus-hyoïdienne latérale soit admise maintenant à la suite de travaux plus loin décrits, les faits de ce genre sont encore assez rares pour qu'il nous semble bon de rapporter l'observation très typique suivante, que nous avons recueillie dans le service de M. Nové-Josserand à la Charité de Lyon.

Il s'agit d'un jeune homme de 14 ans. Le père est mort en 1896 après avoir été opéré pour calculs vésicaux. La mère est en bonne santé. Un frère qui s'est toujours bien porté.

Pas d'antécédents pathologiques personnels. Bonne santé habituelle.

L'affection actuelle a débuté il y a 1 an et demi environ par une tuméfaction indolente de petit volume située dans la partie antérieure de la région sus-hyoïdienne latérale droite. Pendant 15 mois cette tuméfaction est restée stationnaire, et ce n'est que depuis 3 mois que l'enfant a vu la tumeur augmenter de volume en s'étendant un peu en arrière sans quitter la région. En présence de cette augmentation de volume les parents amènent leur enfant à l'hôpital.

A l'entrée on constate les signes suivants. La tumeur occupe la région sus-hyoïdienne latérale droite qu'elle déforme sensiblement. Elle est allongée parallèlement au maxillaire inférieur, également distante de lui et de l'os hyoïde et paraît avoir le volume d'un petit œuf. Les plans superficiels sont normaux et non adhérents. Au palper la surface paraît lisse, régulière, la consistance est molle, la fluctuation nette. Pendant le mouvement de déglutition la tumeur paraît plus saillante et plus dure : elle se divise alors nettement en deux parties, une antérieure qui conserve ses caractères et une postérieure qui devient plus saillante, se sépare de l'autre par une sorte de sillon et qui correspond assez bien comme siège et comme forme à la glande sous-maxillaire.

Du côté de la bouche, la tumeur est relativement peu saillante, elle occupe le sillon sublingual droit et se prolonge en avant

jusque vers le frein de la langue, qui est légèrement déplacé à gauche, mais reste manifestement en dehors de la tumeur. La muqueuse qui la recouvre est normale, non amincie ni bleuâtre. La consistance également molle. On peut très facilement faire refluer le contenu de la poche de la région sus-hyoïdienne dans la région sublinguale.

Il n'y a aucun trouble fonctionnel.

31 *janvier.* — Sur le diagnostic de grenouillette M. Nové-Josserand a décidé d'intervenir par la voie sus-hyoïdienne à cause de la saillie beaucoup plus grande de la tumeur de ce côté que du côté du plancher buccal. On fait une incision parallèle au rebord du maxillaire : la glande sous-maxillaire est découverte, elle paraît saine. La sangle mylo-hyoïdienne est incisée en avant : on découvre alors une tumeur à paroi blanche, épaisse, que l'on reconnaît facilement pour un kyste dermoïde.

L'énucléation est facile, les connexions paraissent un peu plus solides du côté des apophyses géni, mais il n'existe pas de pédicule ni d'insertion directe de la poche sur le squelette.

La tumeur a la forme et le volume d'un œuf : elle contient une masse sébacée assez molle, mais pas de poils.

Suites opératoires simples, on enlève les fils 8 jours après. La réunion est rapide.

Actuellement l'enfant a quitté le service parfaitement guéri.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Et d'abord à cause de la rareté : les kystes dermoïdes de la région sus-hyoïdienne latérale sont rares ; le plus ordinairement ils sont médians.

Lannelongue, dans son traité des kystes congénitaux, en cite 26 cas. Gérard Marchand, dans les communications diverses faites à la Société anatomique (1881) et à la Société de chirurgie (1886), avoue n'avoir réuni que 6 cas semblables, dont 5 à droite.

En 1891, Delens rapporta à la Société de chirurgie 1 cas semblable. Cette même année, Ch. Monod en communiqua une observation.

On pourrait encore citer la communication de Gaudier à la Société centrale de médecine du Nord.

Quoi qu'il en soit du nombre total des cas publiés, ces kystes latéraux sont peu fréquents.

Le cas que nous publions est des plus nets : c'est un kyste qui a toujours été latéral, alors qu'il est fort possible que certains cas considérés comme tels soient des kystes médians devenus latéraux dans leur développement.

Nous devons faire ressortir également l'absence de prolongement allant jusqu'au squelette : le kyste était absolument libre de toute adhérence autre que celles du tissu conjonctif.

La théorie de Kirmisson, qui considère l'adhérence au squelette comme constante, se trouve donc en défaut.

Quant au diagnostic, il est intéressant de constater que, comme dans les cas précités, il n'a pas été fait. Mais, cependant, la confusion avec la grenouillette pourrait être évitée si l'on pensait à l'existence possible d'un kyste : il est, en effet, facile d'éliminer la grenouillette sublinguale vulgaire, dont la paroi plus mince et translucide est remplacée par une paroi épaisse. La confusion ne peut se faire qu'avec la grenouillette sus-hyoïdienne isolée. Or, celle-ci est très rarement isolée, elle est le plus souvent la suite d'une grenouillette sublinguale opérée.

Enfin, notre observation vient plaider en faveur de la voie sus-hyoïdienne comme voie d'accès pour l'intervention. La voie sus-hyoïdienne a été indiquée dans ce cas par la saillie beaucoup plus considérable de la tumeur de ce côté et par son volume. Il semble qu'il eût été difficile, même avec un diagnostic fait d'avance, d'intervenir par la voie buccale, car la dissection de certaines parties de la poche, notamment au niveau de la glande sous-maxillaire, a été assez délicate.

La voie buccale a évidemment de gros avantages lorsqu'elle est possible, mais, dans les cas de tumeur un peu volumineuse, la voie externe est seule praticable.

La prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum, par M. le Dr Sevestre (1).

Les questions relatives à la prophylaxie de la diphtérie sont de celles qui, par leur importance et aussi par leur complexité, sollicitent le plus vivement, et à juste titre, l'attention de l'hygiéniste et du médecin, et il faut bien reconnaître qu'elles offrent, en ce moment même, un intérêt d'actualité, car il n'est pas douteux que, depuis dix-huit mois, la diphtérie présente, à Paris, une recrudescence notable portant, à la fois, sur la fréquence et sur la gravité des cas. On comprend donc l'intérêt qu'a suscité, il y a quelques semaines, au sein de l'Académie, la lecture d'un travail de MM. Netter, Bourges et Bergeron sur la prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum.

La prophylaxie des maladies contagieuses a fait, assurément, dans ces derniers temps, de grands progrès; mais, lorsqu'il s'agit d'une maladie telle que la diphtérie, dont les attaques soudaines et inopinées éclatent sans que rien ait pu les faire prévoir et sans qu'on puisse souvent les rattacher à une origine bien déterminée, l'organisation de la défense est loin d'être facile. Permettez-moi de reproduire ici quelques passages d'une lettre extraite de cette correspondance de Bretonneau et de ses élèves, où l'on trouve tant à glaner :

« Je ne crois pas aux générations spontanées, disait Trousseau à son vieux maître, en 1854 (2), pas plus que vous n'y croyez vous-même, bien entendu. Reste à savoir si la diphtérie naît toujours d'un germe. Je ne doute guère de la chose à l'endroit de la variole; il faudrait peut-être, pour être conséquent, n'en pas douter davantage à l'endroit de la diphtérie. Ces réflexions m'assiégeaient ce matin, comme je faisais la trachéotomie chez un pauvre enfant de dix-huit mois. En face de son lit était le portrait d'un petit garçon de cinq ans. Le peintre l'avait représenté sur son lit de mort. Il avait succombé, il y a cinq ans, à l'angine maligne... Ainsi, en cinq

(1) Communication à l'*Académie de médecine*.

(2) *Bretonneau et ses correspondants*, t. II, p. 365, par M. le Dr Triaire (de Tours).

ans, sur quatre enfants d'une même famille, et il n'y en a que quatre, quatre sont atteints par paire à cinq ans d'intervalle... Je ferai enlever les cordons de sonnette, c'est votre avis, probablement; je ferai brûler le lit et les couvertures, je ferai jeter au feu les papiers de tenture, car ils ont un velouté pernicieux, attractif et retentif; j'engagerai la mère à se purifier comme une Hindoue, autrement quelle querelle ne me feriez-vous pas? Vous m'avez accusé d'avoir apporté dans mon habit la diphtérie que j'avais prise en Sologne et d'en avoir gratifié Mme de B..., alors qu'elle était jeune fille .. Après tout, je ne dis pas non; mais les feux sont tellement croisés que, en bonne conscience, on ne sait de quel côté vient la balle, ou plutôt de quel mortier vient la bombe, car la mèche met du temps à brûler.

« Avec vous, je puis être assez bête pour croire à cette contagion différée; je le dirai dans mon testament, mais, de mon vivant, ils me crieraient à la chie-en-lit. »

Trousseau, cependant, n'était pas homme à attendre bien longtemps pour proclamer une idée à laquelle il attachait tant d'importance, et quelques années plus tard, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu (1), il revenait sur ces faits et montrait comment le germe de la diphtérie, conservé en dehors de l'organisme dans les vêtements d'un malade, dans les draperies de l'appartement, pouvait devenir le point de départ d'une nouvelle attaque de la maladie. « Ces germes contagieux, disait-il, dont l'existence est plus que jamais incontestable, peuvent donc rester latents, en dehors de tout organisme vivant. » Il va même jusqu'à admettre qu'ils peuvent rester latents sur l'organisme lui-même, à la surface des tissus, tant que cet organisme n'est pas en état de réceptivité, et il se demande si l'on ne découvrira pas plus tard des spores morbides, dont l'existence expliquerait matériellement les faits de contagion.

Nous sommes aujourd'hui plus avancés, et ces germes morbides que, par une merveilleuse intuition, Trousseau avait devinés, nous les connaissons et nous pouvons les isoler. Comme l'avait pensé la clinique et comme l'a positivement démontré la bactériologie, nous savons que le microbe de la diphtérie peut, pendant des mois et des années, se conserver en dehors de l'organisme à l'état latent

(1) TROUSSEAU, De la contagion. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, t. I, p. 482.

et qu'il peut ensuite reproduire la maladie, s'il rencontre les conditions favorables à son développement.

Nous savons encore que ce bacille peut persister dans la gorge pendant des semaines après la guérison de l'angine et que pendant tout ce temps il peut se propager à des individus bien portants. Enfin, la bactériologie nous a montré également que les cavités nasales renferment souvent des bacilles, sans qu'aucun symptôme précis ait pu le faire pressentir. Ainsi se trouve confirmée une opinion plusieurs fois émise par Bretonneau et que nous trouvons spécialement exposée dans une lettre adressée à Guersant et Blache (1).

« Après avoir, dit-il, crié à la perfidie de la diphtérie nasale, dans les localités grandes ou petites, où la soudaineté de l'extinction de la vie frappait aussi de terreur médecins et populations, après avoir dit à mes confrères : « Vous ne pouvez assez vous défier de l'invasion clandestine des narines », j'étais encore loin de savoir ma leçon ; c'est tout récemment que j'ai complètement acquis la conviction que le mal égyptiac se développe dans les narines et s'y étend, sans que rien en avertisse ; aucun symptôme apparent ne frappe les regards. Il faut le dire, puisque cela est. »

Les citations que je viens de faire montrent suffisamment, je pense, à quel point les préoccupations relatives à la prophylaxie de la diphtérie assiégeaient déjà, il y a un demi-siècle, l'esprit de Bretonneau et de ses élèves, et pourtant, jusqu'à ces dernières années, cette prophylaxie n'avait guère fait de progrès. Au point de vue pratique, en dehors de la destruction par le feu recommandée par Trousseau et souvent impraticable, l'isolement des malades était, en fait, l'unique moyen dont nous pussions disposer pour empêcher l'extension de la maladie ; encore cet unique moyen n'était-il pas applicable dans les hôpitaux d'enfants de Paris ; car, malgré les réclamations incessantes des médecins, les enfants atteints de diphtérie étaient toujours conservés dans les salles communes. C'est seulement en 1879 que l'isolement put être réalisé, d'abord à l'hôpital Sainte-Eugénie, puis, en 1882, à l'hôpital des Enfants-Malades et enfin, en 1886, à l'hospice des Enfants-Assistés.

(1) *Arch. de méd.*, 1855, t. II, p. 270, et *Bretonneau et ses correspondants*, t. II, p. 570.

En même temps, d'ailleurs, les pratiques de la désinfection étaient l'objet de perfectionnements importants, et l'application systématique de ces deux méthodes complémentaires (isolement et désinfection) permettait de restreindre, dans une proportion notable, la propagation de la diphtérie.

J'obtins de la sorte, à l'hospice des Enfants-Assistés, des résultats assez appréciables, et je me permettrai de rappeler que c'est la publication de ces résultats qui fut, à la *Société médicale des hôpitaux*, le point de départ d'une importante discussion sur l'hygiène hospitalière (1) et l'origine de la transformation récente des hôpitaux d'enfants.

Malheureusement, pour empêcher la propagation de la dipthérie, il ne suffit pas d'isoler les malades et de désinfecter leurs vêtements et les objets contaminés ; il faudrait pouvoir appliquer les mêmes règles à tous ceux qui ont pu se trouver en contact avec eux pendant un temps plus ou moins long et chez lesquels la diphtérie peut exister à l'état latent.

Ils sont tous *suspects*, en effet, et sous cette dénomination, que je crois avoir été l'un des premiers à employer, il faut comprendre, en particulier, les voisins et les camarades d'école, et surtout les frères et sœurs des malades. C'est à ces *suspects* que, dans une prophylaxie bien entendue, il faut surtout s'attaquer, car ils sont d'autant plus dangereux que, n'inspirant aucune défiance, ils sont libres d'aller et venir, et de semer autour d'eux la maladie. Tous ne sont pas contagieux assurément, mais il est, en général, fort difficile, pour ne pas dire impossible, de faire le départ entre les uns et les autres. L'examen clinique, même le plus soigneusement fait, ne suffit pas toujours à nous renseigner à cet égard, et nous serions souvent fort embarrassés pour résoudre la question, si nous n'avions aujourd'hui, pour nous guider, les résultats de l'examen bactériologique des cultures faites avec le mucus nasal et pharyngé.

Le diagnostic est, par ce fait, rendu plus précoce et plus précis, et nous pouvons, de la sorte, traiter et isoler de bonne heure un certain nombre d'enfants chez lesquels la maladie ne se révélait encore par aucun signe appréciable. C'est cette méthode, basée sur l'*examen bactériologique des cultures*, qui, depuis une dizaine

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889.

d'années, est employée par M. Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés et qui lui a permis de restreindre, presque complètement, la propagation de la diphtérie dans cet établissement. C'est cette méthode également que nous utilisons journellement dans les consultations des hôpitaux d'enfants et que nous appliquons dans nos services, lorsqu'un cas de diphtérie s'y est développé.

Cet examen méthodique est également indiqué dans tous les cas où une diphtérie a été signalée dans une école, une crèche ou toute autre agglomération d'enfants. On a bien conseillé, en pareil cas, de fermer l'établissement en rendant les enfants à leurs familles ; mais ce moyen va, le plus souvent, à l'encontre du but qu'on se propose, car la dispersion des suspects, dont certains peuvent être déjà contaminés, ne peut que favoriser l'extension de la maladie. Au contraire, si, par la méthode des cultures, on a pu reconnaître et isoler ces enfants contaminés, on peut renvoyer les autres, chez lesquels l'examen a été négatif.

Enfin, il y a quelques années, après la découverte du sérum antidiphtérique, on a songé à utiliser ce sérum, non pas seulement comme remède, mais aussi à titre préventif, comme vaccin.

Dès 1894, dans son travail communiqué au Congrès de Budapest, M. Roux insistait sur ce fait que, parmi les enfants admis au pavillon de la diphtérie et tous injectés systématiquement, dès leur entrée, ceux qui étaient atteints d'angines non diphtériques échappaient à la contagion malgré leur séjour dans un milieu contaminé, preuve évidente, disait-il, de la valeur prophylactique du sérum,

L'année suivante, des tentatives plus précises furent faites dans cette direction en Amérique, en Allemagne, en Italie, en Russie. En France, les essais furent plus tardifs et plus timides; la méthode trouvait, en effet, devant elle deux objections, sur la valeur desquelles il importe avant tout d'être fixé.

La première provenait de la crainte des *accidents* que pourraient provoquer les inoculations de sérum. On se rappelle, en effet, les discussions qui eurent lieu à ce sujet après la publication de quelques cas malheureux qui semblaient devoir être attribués au sérum. On est aujourd'hui bien revenu de ces exagérations, et il est bien peu de médecins que cette crainte arrête encore en face d'une diphtérie confirmée. En tout cas, les observations relatives aux injections préventives ont montré, d'une façon très nette, que

chez les enfants, dans les conditions où l'on opère et avec les faibles doses de sérum employées, les accidents sont relativement rares et que, de plus, ils sont absolument insignifiants, constitués presque uniquement par des éruptions légères et fugaces. Il n'en est pas tout à fait de même chez les adultes, et nous verrons plus tard les réserves que fait à cet égard M. Netter.

L'autre objection est plus importante, et j'avoue que, pendant longtemps, elle m'a empêché de pratiquer des injections préventives; la *durée des périodes d'immunisation* est, en effet, *très limitée*. Elle commence, ainsi que nous le verrons plus tard, à partir du second jour qui suit l'injection, le sérum exigeant vingt-quatre heures pour manifester son action, mais elle ne se prolonge pas au delà de trois ou quatre semaines. C'est là un inconvénient assez sérieux, car il en résulte que, si les enfants sont destinés à rester plus longtemps dans un milieu contaminé, il faut répéter l'injection. En général, cependant, et dans la plupart des cas, il suffit d'une seule injection, et, au total, j'estime qu'aujourd'hui, en présence des résultats donnés par la méthode des injections préventives de sérum, il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'objection tirée de la courte durée de la période d'immunisation.

Bien que d'origine récente, la méthode des *injections préventives* de sérum dans la prophylaxie de la diphtérie a suscité déjà un grand nombre de travaux; leur énumération seule en serait fastidieuse, et l'analyse, même succincte, prendrait un temps considérable. La chose, du reste, a déjà été faite, et très bien faite, par M. Netter, qui, depuis plusieurs années, a fixé son attention sur cette intéressante question.

Au mois de juin 1901, au cours d'une discussion à la *Société de pædiatrie de Paris*, il donnait (1) les résultats d'une enquête très étendue et très approfondie, basée sur l'analyse de plus de 140 mémoires ou communications. Tous ces travaux avaient, d'ailleurs, été consultés par M. Netter dans leur texte original, ce qui lui avait permis d'étudier en quelque sorte les faits en particulier et spécialement d'éviter tout double emploi, et d'éliminer les cas dans lesquels les doses injectées étaient insuffisantes, inférieures à 150 unités.

Ces réserves faites, la statistique fournit le chiffre imposant de

(1) *Bulletins de la Soc. de pædiatrie*, mai-juin 1901.

34.350 inoculations de sérum, faites à titre préventif, chiffre qui se décompose ainsi :

4.922 inoculations dans les internats;
9.414 — dans les hôpitaux;
20.014 — dans les familles.

Le nombre des sujets atteints, malgré les inoculations, a été de 206 (soit moins de 6 p. 1000), encore est-il probable que ce chiffre de 206 comprend un certain nombre de cas dans lesquels la diphtérie est survenue moins de vingt-quatre heures ou plus de vingt-huit jours après l'injection (limites extrêmes de préservation par le sérum, ainsi que nous le verrons plus tard). Enfin, ajoutons que sur ces 206 cas il n'y a presque pas eu de décès.

Le dernier travail de M. Netter, lu à l'Académie, dans la séance du 28 janvier, va nous renseigner, d'une façon plus précise encore, sur les résultats des injections préventives. Ce travail, auquel ont collaboré activement M. Bourges, chef de laboratoire, et M. Bergeron, interne du service, a trait tout spécialement à la *prophylaxie dans les familles* par les inoculations préventives de sérum.

La contagion de la diphtérie dans les familles est loin d'être rare ; elle est même beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le supposer, car, d'après des statistiques recueillies de côté et d'autre par M. Netter (*Société de pædiatrie*), la proportion des cas secondaires dans les familles pourrait être évaluée à plus de 10 p. 100 ; elle serait même notablement plus élevée, d'après ses observations personnelles. Le fait n'a pas lieu de surprendre, si l'on réfléchit que, au moment où les malades ont été isolés par le fait de leur entrée à l'hôpital, certains de leurs frères ou sœurs étaient déjà infectés, que d'autres ont pu le devenir ultérieurement au contact d'objets contaminés et non désinfectés, que d'autres, enfin, sont exposés à prendre la diphtérie des convalescents, rentrés un peu prématurément. C'est ainsi que, sur 546 enfants, appartenant à des familles de diphtériques, M. Bourges a pu trouver des bacilles dans la bouche chez 157, soit donc une proportion supérieure au quart des cas.

Les considérations qui précèdent justifient amplement la nécessité de mesures prophylactiques, et cette constatation donne au travail de M. Netter un intérêt tout particulier. En effet, les

résultats obtenus plaident éloquemment en faveur des injections préventives. Du 16 mars au 31 décembre 1901, on a fait à l'hôpital Trousseau des injections préventives à 502 enfants, appartenant à 251 familles dans lesquelles il y avait eu un premier cas de diphtérie. Or, 13 de ces enfants ont été pris de diphtérie ; chez 7, la diphtérie a fait son apparition moins de vingt-quatre heures après l'injection ; chez 6, plus de vingt-huit jours après, il ne s'est présenté *aucun cas* pendant la période intermédiaire. Il semble, cependant, que ces enfants devaient être particulièrement exposés à contracter la diphtérie, puisque, sur 476 d'entre eux, on constata 150 fois la présence du bacille de Lœffler et que, d'autre part, cinq cas secondaires ont été relevés dans ces familles chez des sujets non inoculés et notamment chez les parents.

D'ailleurs, et c'est ce qui fait tout spécialement l'originalité du travail de M. Netter, on a la contre-épreuve. En effet, en même temps que les familles précédentes, d'autres familles envoyaient à l'hôpital des enfants atteints de diphtérie, sans que les frères ou sœurs eussent subi d'inoculation préventive.

Pourtant, dans les deux groupes, en dehors de l'immunisation tout est semblable ; ils appartiennent à la même population, à la même catégorie sociale, habitent les mêmes quartiers, etc.; en somme, les chances de contamination sont les mêmes. Or, ici, sur 491 enfants appartenant à 200 familles, il y a eu 87 cas secondaires dans 69 familles ; les décès ont été au nombre de 18, et les cas graves non mortels de 20, alors que, dans la série des inoculés, les cas avaient toujours été plus ou moins bénins.

Ajoutons encore que, sur les 87 cas de diphtérie chez les non inoculés, 8 se montrèrent moins de vingt-quatre heures après le premier cas observé dans la famille et 7 après vingt-huit jours, chiffres absolument comparables à ceux de la série des inoculés ; mais, au point de vue de la gravité, il s'en faut que les cas aient été comparables.

En effet, pour les cas survenus dans les premières vingt-quatre heures, on trouve, pour la série des inoculés, que :

2 fois la maladie a été insignifiante ;
4 — — légère ;
1 — — moyenne.

Tandis que sur les huit sujets non inoculés :

2 cas ont été légers ;
2 — — moyens ;
2 — — graves, terminés par guérison ;
2 — — mortels.

Enfin, sur les sujets atteints après vingt-huit jours, mais inoculés :

2 fois la diphtérie a été insignifiante ;
2 — — légère ;
2 — — moyenne.

Tandis que, pour les non inoculés, on trouve :

1 cas léger ;
4 cas moyens ;
2 cas mortels.

La conclusion générale qui se dégage de ces faits est que l'inoculation préventive a eu manifestement une influence préservatrice et que, de plus, elle a exercé une action atténuante non moins évidente sur les sujets atteints de diphtérie, en dépit de l'inoculation.

Les *accidents imputables au sérum* paraissent avoir été bien minimes; en tout cas, pas plus dans cette série d'inoculations que dans d'autres circonstances analogues, c'est-à-dire sur plus de 2.500 cas d'injections préventives observées personnellement par lui, M. Netter n'a relevé un seul fait inquiétant. Il avoue, cependant, qu'il s'est, en général, abstenu de pratiquer des inoculations chez les parents, qui sont, d'ailleurs, beaucoup moins que les enfants susceptibles de contracter la diphtérie. En effet, chez les adultes, la réaction provoquée par l'injection de sérum est incomparablement plus fréquente et aussi plus vive; si le danger est nul, l'incapacité de travail n'est pas négligeable, surtout dans la classe des clients de l'hôpital.

De l'examen des faits signalés par M. Netter, il semble que l'on puisse conclure avec lui que « l'inoculation préventive des membres d'une famille dans laquelle ont éclaté des cas de diphtérie constitue un moyen très précieux de défense »; mais, d'autre part, lorsqu'il ajoute qu'il y a lieu d'en généraliser l'emploi, je demande à formuler quelques réserves, ainsi que je l'avais déjà fait

à la *Société de pædiatrie*, au moment où cette question fut mise en discussion. Assurément, la pratique des injections préventives est absolument indiquée dans les familles des diphtériques admis à l'hôpital; les autres enfants restent, en effet, presque toujours dans un milieu infecté, sans qu'aucune tentative de désinfection ait été faite; alors même qu'ils n'auraient pas été contaminés avant le départ du malade, ils risquent fort de le devenir plus tard; l'expérience est là pour démontrer que trop souvent les choses se passent de la sorte, et que, même dans ces conditions, la maladie évolue sans éveiller l'attention et n'est reconnue qu'assez tard.

Il n'en est plus de même lorsque, le malade étant traité dans sa famille, ses frères ou sœurs isolés de lui, placés dans un milieu sain, sont en même temps surveillés et suivis de près par un médecin qui, en dehors de l'examen clinique, a toujours la ressource (qu'il ne doit jamais négliger) de faire des ensemencements avec le mucus de la gorge et des narines. Ici, bien que l'injection préventive puisse être pratiquée, elle n'est plus urgente, et j'avoue que, dans la clientèle de la ville, je m'abstiens généralement de la faire, me bornant à surveiller de près les enfants et me tenant prêt à pratiquer une injection dès que l'examen des cultures donnerait un résultat positif.

Cette distinction avait déjà, du reste, été faite par M. Louis Martin (1), que l'on n'accusera certes pas de préventions contre le sérum. Ayant été envoyé à Privas pour combattre une épidémie de diphtérie qui avait déjà fait un bon nombre de victimes dans cette ville et dans les localités voisines, M. Martin adopta deux méthodes différentes. A Privas et aux environs, où les enfants pouvaient être facilement surveillés par lui, il se contenta des moyens ordinaires : visite des écoles, examen clinique et examen bactériologique de la gorge de tous les enfants; au contraire, à Fluviac, village distant de Privas de 7 kilomètres et, par conséquent, plus difficile à surveiller, il eut recours aux injections préventives de sérum. J'ajoute que, sur les enfants injectés, un seul fut pris de diphtérie, et cela trente-deux jours après l'inoculation, c'est-à-dire en dehors de la période de préservation par le sérum.

---

(1) L. Martin, Étude de prophylaxie pratique de la diphtérie. *Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof.*, 25 janvier 1899; *Revue d'hygiène*, 1899, p. 118.

La méthode d'immunisation par les injections préventives de sérum n'est pas seulement applicable aux membres des familles dans lesquelles existent des cas de diphtérie; elle trouve aussi son indication — et les faits cités par M. Martin en sont un exemple — lorsqu'il s'agit de préserver les voisins, les camarades d'école, etc. Il semble même que cette mesure puisse être recommandée spécialement dans les cas où l'on veut licencier une école ou un collège, les enfants qui, par suite de cette circonstance, ont été dispersés étant ainsi, au point de vue de la propagation de la diphtérie, beaucoup plus dangereux que s'ils étaient restés dans le collège.

La même règle s'impose également pour les crèches, les asiles, les établissements hospitaliers et, en somme, pour toutes les *agglomérations d'enfants dans lesquelles la diphtérie s'est manifestée* par l'apparition d'un et surtout de plusieurs cas. C'est la pratique adoptée aujourd'hui d'une façon à peu près uniforme par tous les médecins d'hôpitaux d'enfants; c'est elle qui, au mois de novembre 1900, fut employée en particulier à la Salpêtrière dans le service de M. Voisin, service dans lequel se trouvaient réunies des enfants épileptiques idiotes ou infirmes, présentant des conditions de santé déplorables et logées dans de vieux bâtiments. M. Guinon, appelé à diriger la prophylaxie, fit prendre toutes les mesures nécessaires relativement à l'isolement et à la désinfection; mais, de plus, il fit pratiquer des injections de sérum à toutes les petites filles des trois salles contaminées. L'épidémie, qui se présentait avec des allures particulièrement graves, fut vite arrêtée dans son développement (1).

Enfin, les injections préventives de sérum ont été préconisées encore dans d'autres conditions, chez tous les *malades entrant dans un hôpital et sans qu'il paraisse y avoir, à ce moment, de cas de diphtérie*. On sait, en effet, à quel point la diphtérie peut passer inaperçue, rester méconnue pendant un certain temps ; l'examen bactériologique du mucus pharyngé ne met même pas toujours à l'abri des surprises, car cet examen ne donne parfois, pendant plusieurs jours, que des résultats négatifs, alors que, cependant, il s'agit d'une diphtérie. C'est en raison de ces faits que le profes-

---

(1) J. Voisin et L. Guinon, Épidémie hospitalière de diphtérie ; traitement préventif. *Société de pædiatrie*, séance du 12 mars 1901, et *Soc. méd. des hôp.*, séance du 7 juin 1901.

seur Heubner a, le premier, proposé de faire une inoculation générale de tous les enfants admis à l'hôpital pour une maladie quelconque; en répétant les inoculations toutes les trois semaines, il a réussi à supprimer complètement, dans son service, les cas intérieurs de diphtérie. On ne saurait nier, dit M. Netter, en citant cet exemple, que la protection ait été le fait des inoculations préventives, puisque, d'une part, les cas intérieurs de diphtérie n'ont cessé de venir des autres services et puisque dans le service même on en a observé à un moment où les inoculations avaient été suspendues. Malheureusement, on se trouve dans l'obligation de répéter les inoculations au bout de trois semaines, ce qui ne laisse pas que d'offrir des inconvénients chez les malades qui font un séjour assez long à l'hôpital.

Il est une circonstance, cependant, où il est particulièrement indiqué de chercher à prévenir le développement de la diphtérie; c'est quand il s'agit de la *rougeole*. On sait, en effet, combien, dans ces conditions, la diphtérie présente de gravité et, de plus, avec quelle facilité les enfants atteints de rougeole prennent la diphtérie.

M. Richardière a obtenu, par ce moyen, à l'hôpital des Enfants-Malades, des résultats très remarquables, qu'il exposait dernièrement à la *Société de pædiatrie* (1).

Dans les quatre premiers mois de l'année 1901, les cas de diphtérie avaient été peu nombreux au pavillon de la rougeole : deux en janvier, trois en février, quatre en mars, deux en avril; mais, du 1er mai au 8 juin, dix-neuf enfants furent successivement atteints de diphtérie caractérisée cliniquement et bactériologiquement. On fit alors une injection préventive de sérum à tous les enfants, à leur entrée dans le service, et, à partir de ce moment jusqu'au 31 décembre, on n'observa plus un seul cas de diphtérie.

Ces résultats sont très remarquables et bien supérieurs à ceux qu'on avait constatés jusqu'alors.

Au *Congrès de médecine de* 1900 (2), M. Netter avait présenté des conclusions assez différentes. Ayant fait injecter, pendant l'année 1899, tous les enfants admis au pavillon de la rougeole, il

(1) *Société de pædiatrie*, séance du 18 février 1902.
(2) *Comptes rendus du Congrès international de 1900*. Section de médecine de l'enfance, p. 425.

avait observé, cependant, un certain nombre de cas de diphtérie, et cela même à la période (du troisième au vingt et unième jour) où le sérum produit, en général, l'immunisation ; « il semble donc, disait-il, que, chez les sujets atteints de rougeole, l'action préventive du sérum soit moins efficace que chez les autres enfants » ; il ajoutait que l'injection ne paraissait pas, non plus, avoir une action atténuante sur la diphtérie qu'elle n'avait pu prévenir, la plupart des cas s'étant terminés par la mort.

M. Netter renouvela ses tentatives au nouvel hôpital Trousseau (1) à partir du 1er novembre 1901. Sur quarante-sept enfants ayant reçu du sérum à leur entrée dans le pavillon des rougeoles, deux furent pris de diphtérie, en dépit des injections. (Pendant le même temps, les injections préventives donnaient de très bons résultats au pavillon de la *scarlatine* et dans le service des douteux.)

D'autres observateurs avaient d'ailleurs conclu déjà dans le même sens ; c'est ainsi que, dans le service de Heubner, on a reconnu qu'il fallait injecter aux morbilleux des doses deux fois plus élevées et recommencer tous les quinze jours.

Ces réserves faites, il n'en reste pas moins établi que la pratique des injections préventives est à recommander dans la rougeole : l'indication deviendra formelle le jour où les résultats signalés par M. Richardière auront été confirmés par des observations plus étendues.

Avant d'arriver à une conclusion générale relativement à la valeur prophylactique des injections préventives, il me paraît bon de dire quelques mots de la *dose de sérum* qu'il convient d'employer. Il n'est pas nécessaire d'injecter des doses aussi fortes que celles usitées pour le traitement de la diphtérie confirmée ; cependant il semble qu'au début on ait péché en sens inverse. On a cru qu'il suffisait de doses très faibles, 60, 100 unités antitoxiques. Aujourd'hui la dose employée est plus élevée. Heubner injecte 250 unités (et 500 pour la rougeole) ; les médecins italiens et américains 300 à 500. M. Netter a, dans la plupart des cas, injecté 5 centimètres cubes de sérum de l'Institut Pasteur, qui, d'après MM. Roux et Martin, corespondent à 1.000 unités antitoxiques. Pour la rougeole les doses avaient été de 10 cc. M. Richardière avait employé des

(1) *Société de pædiatrie*, séance du 18 février 1902.

doses de 5 à 10 cc., sans jamais dépasser cette dernière dose.

En dernier lieu, M. Netter avait eu de l'Institut Pasteur un sérum plus actif contenant 225 unités au centimètre cube et préventif à 1/200.000. De ce sérum, il avait injecté aux douteux et aux scarlatineux 2 centimètres cubes et 5 aux morbilleux.

Enfin il pense qu'il pourrait y avoir avantage à employer, pour les injections, du sérum desséché et redissous dans l'eau distillée, ainsi que le propose Behring.

En terminant cette étude, que j'aurais voulu faire plus concise, mais dont l'étendue se justifie par l'importance des questions auxquelles elle est consacrée, je pense qu'il pourra être utile de condenser, en quelques propositions, les faits qui s'en dégagent :

1° Les injections préventives de sérum ont une action manifeste ; elles produisent l'immunisation chez les enfants exposés à contracter la diphtérie. Elles n'ont jamais donné lieu à des accidents sérieux et produisent tout au plus, dans un certain nombre de cas, des éruptions passagères, plus rarement encore quelques douleurs articulaires. Malheureusement, la période d'immunisation n'a qu'une durée peu prolongée, trois ou quatre semaines au plus. Dans les cas rares où, malgré l'injection, la diphtérie est survenue, elle était particulièrement bénigne.

2° Les injections de sérum sont spécialement indiquées dans les familles où s'est développé un cas de diphtérie, pour préserver de la contagion les autres enfants. Cependant, lorsque ces enfants ont été séparés du milieu contaminé et que, de plus, ils sont surveillés de près par un médecin, on peut se dispenser de recourir aux inoculations. L'ensemencement du mucus nasal et pharyngé est alors de règle absolue.

3° Les injections préventives sont également indiquées pour les enfants appartenant à une agglomération (école, crèche, salle d'hôpital) dans laquelle a été signalé un cas de diphtérie.

4° Même en l'absence d'un cas de diphtérie constatée, elles peuvent être indiquées dans certaines conditions spéciales (services de rougeole, de scarlatine, etc.) ; toutefois, pour la rougeole, l'action préventive paraît moins certaine ; les doses de sérum doivent être plus fortes et plus souvent répétées.

5° La pratique des injections préventives ne dispense nullement des autres mesures prophylactiques (désinfection et isolement), mais elle les rend à la fois plus faciles et plus efficaces.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÆDIATRIE (*séance du* 20 *mai* 1902).

MM. Deguy et Benj. Weill ont fait l'autopsie d'une fillette qui est entrée à l'hôpital pour une diphtérie, en apparence légère, mais qui a nécessité deux injections de sérum. Malgré la disparition des fausses membranes, la gorge restait rouge ; la fièvre, qui à un moment donné avait disparu, se ralluma ; il y eut de l'abattement, des vomissements, de l'albuminurie, et l'enfant succomba à une sorte de septicémie dans un état de collapsus et d'adynamie. A l'autopsie, on trouva une endocardite de la pointe avec thrombus du cœur gauche, des infarctus dans la rate, une néphrite.

L'examen du sang fait pendant la vie et deux heures après la mort montra la présence du diplocoque perlucidus qui se trouvait également dans le thrombus du cœur et les infarctus de la rate. C'est lui qui serait, d'après MM. Deguy et Benj. Weill, l'agent de la septicémie, dont une des marques est la thrombose du cœur.

M. Guinon a montré les pièces provenant d'un enfant diphtérique dont la dyspnée ne disparut pas après le tubage et la trachéotomie. A l'autopsie, on trouva un cœur énorme et une néphrite interstitielle avec dilatation des uretères.

M. Mauclaire a fait l'autopsie d'un enfant de 8 jours, amené à l'hôpital pour des accidents, obstruction intestinale, et mort quelques heures après. A l'autopsie, on trouva un intestin grêle qui se terminait en cul-de-sac ; le gros intestin était atrophié quoique perméable.

M. Variot a présenté un enfant de 10 ans, atteint de rhumatisme chronique des grandes articulations survenu après une attaque de scarlatine. Les petites articulations — mains et pieds — sont libres. Les articulations prises sont ankylosées ; il existe en outre des troubles trophiques de la peau.

M. Richardière a montré un cas de myxœdème congénital chez une fille de 4 ans et demi, qui pèse 18 livres et dont la taille mesure 65 centimètres. Le traitement thyroïdien institué depuis huit jours a amené une légère élévation de la température.

M. Villemin a montré : 1° un garçon de 11 ans auquel il a enlevé,

après résection du maxillaire supérieur, un volumineux polype naso-pharyngien qui n'a pas récidivé depuis 5 mois ; 2° le foie cancéreux d'un enfant de 2 ans et demi.

ANALYSES

La dipthérie dans les hôpitaux de Vienne de 1896 à 1900, par F. SIEGERT. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 5, p. 80.

L'étude des statistiques de cinq grands hôpitaux d'enfants, à Vienne, amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1) La diminution de la mortalité absolue et relative par diphtérie coïncide avec l'introduction du sérum en 1894-1895 ; cette diminution a atteint un niveau jusqu'alors inconnu, et cela non seulement à Vienne, mais encore dans tous les autres pays.

2) L'efficacité du sérum se manifeste aussi bien dans la diphtérie simple que dans la diphtérie avec sténose du larynx ayant nécessité une intervention chirurgicale.

3) Les effets du sérum ont été les mêmes au début de son emploi que plus tard.

Les indications de la trachéotomie et du tubage dans le croup diphtérique, par G. ALSBERG et S. HEIMANN. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIII, p. 98.

L'étude des statistiques des cas de croup opérés dans le service du professeur Baginsky (de Berlin) amène les auteurs à formuler les conclusions suivantes :

1) Le tubage et la trachéotomie sont contre-indiqués dans la sténose laryngée légère, qui doit être traitée par le sérum et le spray.

2) Le tubage primitif est indiqué dans toutes les sténoses dans lesquelles les symptômes cliniques sont tels qu'ils permettent d'éviter une intervention sanglante.

3) La trachéotomie primitive est indiquée en cas d'asphyxie et de collapsus, en cas de pneumonie et d'affection cardiaque grave, en cas de paralysie du voile du palais et du diaphragme, en cas de lésions graves du pharynx.

4) La trachéotomie est indiquée dans les cas où la dyspnée persiste malgré le tubage, en cas d'apparition d'une pneumonie ou d'une paralysie du voile du palais ou du diaphragme.

5) Le tubage n'est pas indiqué chez les jeunes nourrissons.

Un cas d'atrésie totale du larynx après le tubage, par G. v. Ritter. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901, vol. 32, p. 48.

L'observation que l'auteur relate dans son travail a trait à un enfant de 16 mois entré à l'hôpital avec une laryngite diphtérique traitée par le tubage. Le tube resta en place pendant 16 jours, pendant lesquels on avait fait 8 essais de détubage. A chaque essai on pouvait constater que le temps pendant lequel l'enfant pouvait rester sans tube devenait de moins en moins, si bien qu'au dernier essai les symptômes d'asphyxie apparurent au bout de trois minutes.

Au 19e jour on fit la trachéotomie, et au bout de quelques jours on essaya de nouveau le tubage. Mais l'introduction des tubes, même de petit calibre, est devenue impossible, à cause d'un obstacle qu'on sentait fort bien dans le larynx. On a essayé dans ces conditions de passer dans le larynx une sonde. Cette tentative échoua également. L'enfant gardait donc sa canule, lorsqu'il contracta la rougeole et succomba à une broncho-pneumonie.

A l'autopsie on trouva une atrésie complète du larynx au-dessous des cordes vocales.

Traitement opératoire des sténoses produites par le tubage, par F. Pels-Leusden. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 257.

En s'appuyant sur l'étude de plusieurs cas personnels, l'auteur indique pour le traitement de ces sténoses le procédé opératoire suivant :

1° Mettre à nu le rétrécissement et le réséquer largement dans toute son étendue. Réunir les deux bords en arrière au catgut, en avant à la soie, de façon à avoir une rigole de la largeur d'un doigt. Fendre la trachée en bas et introduire une canule ordinaire. Tamponner le larynx avec de la gaze iodoformée. Plus tard, dilatation progressive avec des sondes boutonnées.

2° Après la cicatrisation des parties suturées, ce qui exige un mois environ, introduire une canule de Schimmelbusch qu'on chan-

gera tous les 8-10 jours. L'enfant portera la canule pendant plusieurs mois jusqu'à ce que la lumière du larynx ait atteint sa largeur normale. Le danger de décubitus n'est pas grand en ce moment.

3° Remplacer à ce moment la canule de Schimmelbusch par une canule fenêtrée ordinaire que l'enfant gardera tant qu'on n'aura pas la certitude que l'enfant peut respirer par la bouche.

Faire le décanulement définitif et laisser l'enfant en observation encore pendant un mois.

Le tubage de la trachéotomie dans le croup diphtérique, par GANGHOFNER. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 5, p. 521.

L'auteur estime que, sauf des cas exceptionnels où l'intubation est matériellement impossible à cause des lésions graves du pharynx et du vestibule du larynx, cette intervention doit en principe être préférée à la trachéotomie. Même pour la trachéotomie secondaire il est impossible d'établir des indications précises, car celles qui sont tirées des difficultés de l'alimentation n'existent pas avec un personnel expérimenté, et celles qui sont tirées de la crainte du décubitus sont plutôt imaginaires. C'est ainsi que, dans un grand nombre de cas, M. Ganghofner a pu éviter la trachéotomie après avoir continué le tubage pendant 2 et même 4 semaines.

D'un autre côté, pour juger en bloc des résultats que donne le tubage, il ne faut jamais perdre de vue l'influence qu'exerce sous ce rapport l'âge de l'enfant. C'est ainsi que la statistique globale du service allant de 1894 à 1900, et portant sur 486 cas de tubage, donne une mortalité de 33,5 p. 100, tandis que cette mortalité est de 60 p. 100 pour les enfants au-dessous d'un an, de 39,7 pour les enfants de 1 à 2 ans, et 20,8 p. 100 seulement pour les enfants de 4 à 5 ans. On comprend donc jusqu'à quel point l'appréciation des résultats du tubage peut être faussée dans des statistiques d'ensemble.

Des abcès sous-muqueux du larynx consécutifs au croup, par L. CONCETTI. — *Arch. ital. de laryngol.*, vol. XXII, et *Semaine méd.*, 1902, p. 175.

En 1897, M. le professeur Massei (de Naples) fit connaître pour la première fois une affection du larynx particulière aux enfants et qu'il décrivit sous le nom d'abcès péri-trachéo-laryngé. Cette

affection, dont la plupart des symptômes ressemblent à ceux du croup, se manifeste en premier lieu par des troubles respiratoires très graves; l'inspection du larynx montre cependant l'absence complète de fausses membranes, mais elle révèle, au niveau de la muqueuse de l'espace sous-glottique, l'existence d'une saillie plus ou moins prononcée qui constitue un obstacle quelquefois infranchissable à l'intubation. L'incision de la trachée, à la hauteur du cartilage cricoïde et des premiers anneaux, est suivie d'un écoulement plus ou moins abondant de pus, et le même phénomène se produit quelquefois lorsqu'on parvient à introduire un tube laryngé en forçant l'obstacle. M. Massei avait admis que ces faits correspondaient à une adénite suppurée du groupe ganglionnaire décrit par Gouguenheim et Leval-Picquechef, et surtout des ganglions supérieurs de ce groupe, situés derrière le cartilage thyroïde, sur le trajet du récurrent : c'est au voisinage de la collection purulente avec ce nerf que serait due la paralysie de la corde vocale correspondante qu'on observerait dans tous les cas d'abcès péri-trachéo-laryngé. Il s'agirait, en résumé, d'un abcès extralaryngé qui, au lieu de se propager vers l'extérieur, viendrait faire saillie dans le canal laryngo-trachéal où il trouverait une résistance moins grande.

Or, d'après M. Concetti, qui vient de reprendre l'étude de cette question, la manière de voir de M. Massei ne correspondrait pas à la réalité des faits. Il existe bien, dit-il, des abcès sous-muqueux du larynx provoquant la plupart des symptômes subjectifs et objectifs décrits par M. Massei, mais ces abcès prendraient naissance dans le larynx lui-même, tandis que la tuméfaction ganglionnaire, que le professeur de Naples considère comme le point de départ de l'affection, ne serait, lorsqu'elle existe (et elle n'existerait pas toujours), que secondaire. Il est vrai que, dans les faits publiés par M. Massei, on avait affaire à des abcès péri-trachéo-laryngés *primitifs*, tandis que M. Concetti parle d'abcès sous-muqueux du larynx *consécutifs au croup*. Mais ce dernier auteur ne voit dans le croup qu'un élément prédisposant, favorisant l'invasion de diverses variétés microbiennes telles que staphylocoques et streptocoques, ces deux espèces étant les seules que M. Concetti ait constatées dans les 3 cas qu'il a observés. En dehors même du croup, il suffit d'une érosion quelconque de la muqueuse du larynx, imperceptible au point d'échapper complètement à l'exa-

men laryngoscopique, pour favoriser l'entrée de microorganismes pathogènes, et telle serait aussi la pathogénie de l'érysipèle primitif du larynx décrit en 1885 par M. Massei et du phlegmon primitif du même organe signalé en 1888 par M. Senator : ces deux affections, qui ont une étiologie commune, étant toutes deux des infectious streptococciques, ne se distinguent d'avec celle qui nous occupe en ce moment que par la virulence plus grande des microbes pathogènes. Or, de même que personne ne songerait à soutenir que l'érysipèle et le phlegmon primitifs du larynx sont d'origine extra-laryngée, de même on doit admettre, par analogie, que l'abcès sous-muqueux du larynx, qu'il soit primitif ou consécutif au croup, débute également dans l'intérieur du larynx et peut consécutivement envahir les ganglions, en y déterminant ou non une suppuration.

Sur les résultats tardifs de la résection du sterno-mastoïdien dans le torticolis musculaire (opération de Mikulicz), par E.-G. Stumme. — *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1901, vol. IX, p. 417.

L'auteur considère le traitement de Mikulicz comme la méthode de choix dans les cas très prononcés de *torticolis musculaire*. Telle est aussi l'opinion de König, Hoffa, Bruns.

Sur 120 cas de torticolis musculaire observés à la clinique de Breslau dans ces dix dernières années, 34 furent opérés par la résection du muscle sterno-mastoïdien, suivant la méthode de Mikulicz, 12 par la résection totale, les 22 autres par la résection partielle de l'une ou des deux portions. Il ne s'agissait, bien entendu, que de cas très prononcés, dans lesquels l'examen électrique indiquait une complète dégénérescence du muscle.

L'auteur a revu dans la plupart des cas les malades à une échéance plus ou moins lontaine et il répond ainsi qu'il suit aux diverses objections formulées contre la méthode :

La *difformité de la cicatrice*, l'incision forcément un peu longue, pratiquée parallèlement au sterno-mastoïdien, sans remonter plus haut que la limite du col, peut évidemment devenir chéloïdienne, mais cette modification tient à des particularités individuelles, elle n'est pas spéciale à la méthode de Mikulicz, elle survient dans la ténotomie à ciel ouvert.

Le *creux* qui existe du côté du cou opéré ne persiste pas, et, du reste, il vaut encore mieux que la difformité antérieure, la méthode

de Mikulicz convenant précisément aux cas de difformité très prononcée. La scoliose est très améliorée, comme elle ne l'est jamais par les autres méthodes de traitement ; dans les cas les plus défavorables, elle reste légère. C'est seulement quand elle est très prononcée avant le traitement qu'une thérapeutique orthopédique post-opératoire est à conseiller pendant quelques jours.

Les *dangers de blessure* du nerf spinal et de la veine jugulaire existent ; Stumme cite un cas de blessure de chacun de ces organes. La veine jugulaire, dit-il, ne court pas plus de risques d'être blessée que dans les ténotomies ; quant au nerf spinal, il n'est guère blessé que dans la résection totale.

Aussi doit-on préférer, toutes les fois qu'on le peut, la résection partielle à l'extirpation totale du muscle. D'ailleurs, la blessure du nerf spinal est, dit-il, sans inconvénient.

Les *mouvements de la tête et du cou* ne sont pas compromis par l'opération ; on s'en rend compte quand on revoit plus tard les opérés.

Enfin les *récidives* sont pour ainsi dire toujours évitées par la méthode de Mikulicz ; les deux seules que Stumme ait vues se rapportaient à des cas d'extirpation partielle, et l'ablation du reste du muscle assura la guérison radicale.

Donc les résultats, aussi bien esthétiques que fonctionnels, de la méthode de Mikulicz sont excellents ; c'est le seul traitement qui supprime presque complètement la récidive.

Le plus souvent, la résection partielle du muscle sterno-mastoïdien suffit. Il est nécessaire de couper toutes les fibres qui restent tendues, au besoin celles du trapèze, qui sont parfois dégénérées, si l'on veut éviter sûrement la récidive.

La scoliose congénitale, par CODIVILLA. — *Arch. di ortopedia*, 1901, p. 65.

L'auteur décrit un cas de scoliose congénitale chez un enfant de 11 ans, ne présentant aucun signe de rachitisme. Il s'agit d'une *scoliose lombaire à convexité gauche* avec courbure dorsale à convexité droite ; mais celle-ci n'est qu'une courbure de compensation. C'est la radiographie qui a permis de rapporter cette scoliose à sa véritable cause : l'existence d'une demi-vertèbre supplémentaire gauche entre les 2e et 3e vertèbres lombaires. A gauche, on compte 6 corps vertébraux lombaires ; à droite, il y en a 5, le chiffre normal.

Impossible de redresser la colonne vertébrale, quand on soulève l'enfant de terre.

Il s'agit donc ici d'une anomalie de développement par excès, dont l'embryologie fournit une explication satisfaisante.

L'auteur rappelle les constatations analogues faites à des autopsies par Rokitansky et Meyer, mais sans signaler le cas typique que nous avons publié en 1898, avant le travail de Hirehberger.

Ce qu'il y a de très particulier, d'unique même jusqu'ici dans le cas de Codivilla, c'est l'existence chez cet enfant d'une *hypertricose de la région lombaire*, étendue de la partie inférieure de la région dorsale à la partie supérieure de la région sacrée. Ces hypertricoses sont ordinairement liées à l'existence d'une spina bifida occulta ; rien de pareil ici, mais il est vraisemblable de supposer que l'hypertricose relève de la même altération embryonnaire qui a produit un excès de corps vertébraux sur le côté gauche de la colonne lombaire.

Le pronostic est évidemment défavorable, parce qu'on ne peut espérer redresser complètement la colonne vertébrale.

L'extirpation de l'hémivertèbre est possible, mais elle ne servirait pas à grand'chose, et le rachis serait moins solide. Il faut donc se contenter d'un traitement orthopédique : massage, mobilisation d'abord, puis, si la correction est satisfaisante, port d'un appareil plâtré pendant quelques mois, pour revenir ensuite au massage.

Trois cas de situation élevée congénitale de l'omoplate, par WILHELM RAGER. — *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1901, vol. IX, p. 30.

L'auteur cite au long 3 intéressantes observations de cette difformité. Dans l'une, l'omoplate était plus petite en même temps que plus élevée et s'accompagnait d'une diminution de volume du thorax, de la clavicule et du bras correspondants. Dans le 2e et 3e cas, il y avait en outre une saillie exagérée de l'apophyse coracoïde, un allongement marqué de l'angle supéro-interne de l'omoplate, enfin une formation dure, comme une exostose ou plutôt ecchondrose à noyau osseux central (constatations radiographiques) unissant lâchement le bord spinal de l'omoplate à la colonne vertébrale. Le 3e cas présentait une particularité rare : une absence de fermeture des arcs postérieurs des deux dernières vertèbres cervicales et des deux premières dorsales, avec déplacement en haut

de la moitié gauche avec les apophyses transverses correspondantes.

Dans toutes ces observations, les troubles fonctionnels étaient légers ; ils se bornaient presque exclusivement à la diminution d'amplitude du mouvement d'élévation de l'épaule ; c'est surtout l'esthétique qui est compromise dans cette affection. La nature congénitale de la surélévation de l'omoplate est aujourd'hui bien connue ; l'interprétation seule reste obscure, et ce n'est pas le mémoire de Rager qui nous apportera sur ce point quelque éclaircissement. C'est surtout la relation détaillée des 3 observations susnommées qui mérite d'être lue avec attention ; elle constitue une intéressante contribution à l'étude d'une malformation, somme toute assez rarement rencontrée.

Sur le traitement opératoire de la luxation congénitale de la hanche, par CODIVILLA. — *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1901, vol. IX.

L'étude de 76 cas de luxation congénitale de la hanche, observés par lui à l'Institut orthopédique Rizzoli de Bologne, amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

Chez les enfants de 3 à 12 ans, la reposition est obtenue habituellement par la méthode non sanglante. Le fait est exceptionnel chez les sujets de 13-16 ans.

Dans 53 p. 100 des cas, la reposition se maintient, et le résultat est bon.

Dans le reste des cas, il y a reluxation, mais la tête est toujours moins déplacée qu'auparavant. On parle en pareil cas de transposition en haut et en avant ; il s'agit seulement d'une amélioration plus ou moins notable.

La rotation en dedans est obtenue par un emploi un peu particulier de l'appareil plâtré, par exemple par l'appareil de Schede. Codivilla enfonce un clou d'acier doré par le grand trochanter dans la direction de l'axe du col fémoral jusque dans le centre de la tête ; ce clou est assez long pour pouvoir faire encore saillie de 3 à 4 centimètres hors de la peau. Un appareil plâtré entoure le tout. Dix jours plus tard on enlève la partie inférieure de cet appareil et l'on pratique une ostéotomie de la diaphyse entre le 1/3 inférieur et le 1/3 moyen de la diaphyse. Cette opération a pour but de corriger la torsion du col fémoral, quand elle est un obstacle au maintien de la réduction chirurgicale.

Si les causes de la reluxation semblent être surtout dans l'insertion haute de la capsule à l'os iliaque et dans le défaut absolu de tort cotyloïdien, alors on aura recours à une *opération sanglante extra-articulaire*, qui consiste dans la division de la capsule, dans son plissement et dans le grattage du périoste et de l'os iliaque, pour former un tort cotyloïdien et assurer ainsi la rétention de la tête dans le cotyle. Codivilla recommande pour l'incision de l'isthme capsulaire (si c'est cette disposition anatomique qui crée un obstacle à la reposition) l'emploi d'un instrument spécial, et pour la reposition de la tête l'emploi d'un évier également spécial dont il a parlé au Congrès de Paris.

Si l'on est dans la nécessité de creuser le cotyle, il faut replacer la tête recouverte de son manchon capsulaire, afin d'éviter l'ankylose.

La meilleure incision pour aborder l'articulation de la hanche est une incision sur le bord antérieur du muscle tenseur du fascia lata qu'on peut allonger par en haut, après quoi on désinsère de l'os iliaque le muscle tenseur du fascia lata et une partie du muscle moyen fessier.

La plaie n'est pas drainée, mais complètement fermée.

Sur l'absence congénitale du fémur, par Max Reiner. — *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1901, Bd IX, p. 544.

En s'appuyant sur l'étude détaillée de cette affection d'après plusieurs cas personnels soumis à la radiographie et d'après des cas décrits cliniquement ou anatomiquement, l'auteur distingue plusieurs formes anatomiques :

1° Fémur diminué de longueur et de volume coxa vara ;

2° Fémur discontinu ; il existe la partie inférieure de diaphyse avec son épiphyse, la tête du fémur et les trochanters ;

3° Même disposition, mais la partie inférieure du fémur est comme clouée au tibia ; il n'y a pas d'articulation du genou ;

4° La tige fémorale forme un tout complet, mais il n'y a pas de col, la tête est embryonnaire et fait suite au corps incurvé souvent à sa partie supérieure ;

5° La diaphyse est extrêmement raccourcie, mais les épiphyses fémorales, la hanche et le genou ont leur développement normal.

A. Mouchet.

MÉDECINE PRATIQUE

Dangers de la suralimentation carnée chez les enfants de souche arthritique.

En s'appuyant sur l'étude de quatre observations prises avec beaucoup de soin, M. Ch. Leroux (1) montre que, chez les enfants issus d'une famille arthritique, la suralimentation, surtout azotée, a de sérieux inconvénients. On voit, en effet, dans ces quelques observations, apparaître toute une série de manifestations variées : l'infection intestinale chronique avec ses toxidermies (acné, urticaire, etc.), l'entérocolite muco-membraneuse, l'appendicite déjà mise sur le compte d'une suralimentation carnée, l'azoturie, l'uricémie, la gravelle urique, l'albuminurie, la glycosurie, le tout dominé par l'hyperacidité urinaire et organique.

La pathogénie de ces accidents est difficile à établir. Cependant, une remarque s'impose. Le terrain sur lequel portent ces faits est le terrain arthritique; mais il ne faudrait pas croire que, chez ces enfants, il y a un ralentissement constant de la nutrition.

Pour M. Leroux, ce qui domine dans ces cas, c'est l'hyperacidité urinaire et probablement l'hyperacidité organique qui se développe très facilement par la suralimentation azotée sur un terrain déjà prédisposé par l'hérédité neuro-arthritique. Quant aux échanges, il semble qu'il y a plutôt une suractivité qu'un ralentissement. Dans deux de ces observations dans lesquelles l'analyse d'urine est assez complète, il y a azoturie manifeste, et tous les produits sont au-dessus de la normale.

Le coefficient d'oxydation ou d'utilisation azotée, dans un cas étudié pendant plusieurs années, était ou normal ou au-dessus de la normale, oscillant entre 86 et 89 p. 100. Or, de onze à quinze ans, d'après Monfet et Carron de la Carrière, ce coefficient serait de 88,4 p. 100 environ, plus élevé que celui de l'adulte.

Autrement dit, avec des échanges normaux et une combustion normale ou même plus active, la surcharge urinaire semble due

(1) *Bull. médic.*, 1902, n° 36.

à la surcharge alimentaire. Aussi, en plus de la dyspepsie gastro-intestinale, avec ses conséquences (infection intestinale, toxidermies, entérocolite, etc.), trouve-t-on, dans ces cas, l'hyperacidité organique et urinaire, accompagnée de troubles secondaires : uricémie, gravelle, albuminurie, glycosurie, etc.; *c'est la goutte en herbe.*

Au point de vue thérapeutique, il y a donc lieu de surveiller de près l'alimentation chez les enfants de famille arthritique, de modérer l'alimentation carnée et de favoriser, au contraire, l'alimentation végétarienne et lactée.

Après le sevrage, il faut retarder le plus possible l'alimentation carnée, la permettre discrète et progressive. Plus tard, il sera bon de ne tolérer d'abord la viande qu'à un seul repas, au déjeuner de préférence; le soir prescrire un repas léger : potage, légumes, crèmes, fruits, etc. Il ne faut point négliger, bien entendu, les autres prescriptions du régime arthritique : boissons aqueuses, frictions, exercices physiques, laxatifs, massages, etc.

Les éléments du traitement des accidents aigus sont connus : diète, purgatifs, régime lacté, alcalin. Mais M. Leroux recommande particulièrement chez ces enfants, pour combattre les manifestations chroniques à longue évolution, le traitement hydro-minéral, qui donne d'excellents résultats. L'eau de Vichy est très utile pour combattre l'hyperacidité organique et urinaire; l'eau des sources de l'Hôpital, Grande-Grille, Chomel, tiédie, donnée à doses progressives, rend les plus grands services. Il est bon de se rappeler que M. Gautrelet conseille de donner une dose de 200 grammes d'eau par gramme d'acidité urinaire totale, dosée en acide phosphorique dans les émissions réunies des vingt-quatre heures.

Contre les infections intestinales et l'entérocolite chroniques, il sera bon d'employer les laxatifs répétés, le calomel et surtout le sulfate de soude, qui décape très bien l'intestin; puis les poudres antiseptiques et absorbantes, bien que leur action ne soit point très efficace; enfin les lavages intestinaux, le massage abdominal, etc.

Une saison thermale est souvent utile pour achever ou consolider la guérison. Vichy répond surtout aux hyperacides uricémiques; Pougues paraît moins indiqué, sauf s'il y a hypochlorhydrie gastrique, ce qui m'a semblé rare chez les enfants.

Contre la gravelle : Évian, Vittel, Contrexéville. Royat répond bien aux dermatoses de ces jeunes arthritiques, et Saint-Nectaire

à l'albuminurie. Enfin, Châtel-Guyon, dans les cas d'entérocolite non douloureuse chez les constipés, et Plombières, dans les formes douloureuses avec hypersécrétions intestinales, trouvent ici leurs indications.

Il faut surtout ne pas oublier que le régime a, dans tous ces cas, une importance capitale, puisque toujours, après un temps plus ou moins long, il amène la guérison; mais les rechutes sont fréquentes, à la moindre erreur commise dans le régime; aussi est-ce au médecin à montrer à la famille les conséquences souvent graves d'une suralimentation, surtout carnée, chez les enfants de souche arthritique.

OUVRAGES REÇUS

Revue d'hygiène et de médecine infantiles, directeur H. DE ROTHSCHILD. Paraissant tous les deux mois.

BOURNEVILLE. — **Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie**, Paris, 1901.

M. KASSOWITZ. — **L'alcoolisme chez les enfants**, Berlin, 1902. Karger, édit.

BONAZZOLA et MANARA. — **Les maladies infantiles à l'hôpital de Milan**, 1901.

GASTOU. — **Les maladies du cuir chevelu** (*actualités médicales*), Paris, 1902, Baillière, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

JUILLET 1902

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS ET TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ.

De l'action des ganglions lymphatiques sur l'absorption et la résorption des graisses, par M. A. Poulain, interne lauréat des hôpitaux, moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté.

1° Etat physiologique.

Si l'on sacrifie un animal pendant la digestion intestinale et si l'on examine à l'œil nu à ce moment ses ganglions mésentériques, il est impossible de ne pas être frappé de ce fait qu'ils se présentent tuméfiés, blanchâtres, sillonnés à leur surface de chylifères dilatés, gorgés de chyle. Ce chyle, à la section, s'échappe alors abondamment, sous forme d'un liquide opalescent ou laiteux.

Si d'autre part l'on veut bien considérer que tous les chylifères de l'intestin se rendent à ces ganglions étagés, au moins chez l'homme, sur plusieurs plans, depuis le tube gastro-intestinal jusqu'à la citerne de Pecquet, on est naturellement conduit à se demander si ces ganglions, loin d'être distribués au hasard, ne sont pas, au contraire, placés sur le trajet du chyle parce qu'ils ont une action à exercer sur celui-ci ; en d'autres termes si les glandes lymphatiques n'ont pas un rôle physiologique actif dans le phénomène si complexe de la nutrition. C'est ce point que nous avons cherché à élucider, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique ; nous présentons ici les conclusions résumées de notre travail (1).

---

(1) Pour plus de détails, voir A. Poulain, *Etude de la graisse dans le ganglion lymphatique normal et pathologique*, Th. de Paris, 1902, G. Steinheil, éd.

Tout d'abord le chyle qui remplit les lymphatiques et les ganglions pendant la digestion renferme des substances assimilables sous différents états. Celles-ci peuvent se ramener à trois termes : des substances amylacées, des substances albuminoïdes et des matières grasses. Il convient d'ajouter à ces trois termes leurs dérivés directs, le glycose et les sucres, les peptones et les dérivés des matériaux de la série grasse. Nous ne parlerons pas des sucres et des peptones qui sont en dehors de notre sujet, et dont l'étude dans les parenchymes présente d'ailleurs de grandes difficultés, et nous nous attacherons spécialement à l'étude de la graisse.

Nous rappellerons seulement que cette graisse, tenue en émulsion dans les chylifères, et qui donne au chyle son aspect lactescent, représente une réserve d'énergie utilisable dans l'organisme à plus ou moins brève échéance, et qu'elle peut provenir elle-même soit des hydrates de carbone, soit des albuminoïdes, ainsi que tous les physiologistes s'accordent actuellement à le reconnaître. Voyons donc comment cette graisse se comporte dans les chylifères et dans les ganglions mésentériques pendant la digestion. Nous verrons ensuite par quelles considérations il est possible d'étendre cette étude à toutes les glandes lymphatiques normales d'abord, et aux états pathologiques ensuite.

Dans les ganglions normaux du mésentère, la graisse est relativement facile à étudier. Il suffit de la fixer par l'acide osmique. Il faut avoir soin toutefois d'éviter le xylol et, autant que possible, l'éther, qui dissolvent un peu la graisse osmiée. Aussi la méthode d'étude à laquelle nous accordons la préférence est celle qui consiste à fixer les ganglions frais d'abord par le formol pendant vingt-quatre heures, puis par l'acide osmique à 1 p. 100. On inclut ensuite rapidement dans le collodion et l'on durcit par le chloroforme. Les coupes obtenues dans ces conditions sont montées dans la glycérine et étudiées directement. Le tissu du ganglion apparaît en gris-verdâtre, et la graisse en noir intense.

Cette étude, faite expérimentalement sur de jeunes chiens

aux différents stades de la digestion, nous a montré es particularités suivantes :

Au début de la période digestive on rencontre une petite quantité de graisse dans quelques sinus au voisinage de la capsule. On en rencontre encore çà et là dans l'intérieur même du ganglion, en pleine substance médullaire, et l'on en trouve également dans quelques chylifères afférents. Mais les voies lymphatiques intra-ganglionnaires sont loin d'être imprégnées de substance grasse en totalité. Bien au contraire les sinus qui en renferment sont souvent très éloignés les uns des autres, et un grand nombre ne renferment que de la lymphe qui ne s'est colorée par l'osmium que faiblement ou même pas du tout.

Cette particularité se rencontre, plus accentuée encore, dans les ganglions qui ont été prélevés à la période d'état de la digestion, c'est-à-dire quatre à six heures environ après le dernier repas. A ce moment le ganglion renferme une grande quantité de graisse en partie contenue dans les cellules migratrices, en partie libre dans les sinus. On en trouve jusque dans les sinus du tissu réticulé, mais il n'y en a pas dans l'intérieur des follicules. On peut en rencontrer aussi dans le grand sinus périphérique et dans les chylifères afférents et efférents, mais la distribution de la substance grasse dans les voies intra-ganglionnaires est des plus irrégulières. La graisse s'y rencontre en abondance dans certaines régions à l'exclusion des régions voisines, et le hasard seul semble avoir présidé à sa distribution. Nous verrons bientôt qu'il n'en est rien et que cette anomalie apparente est susceptible d'une interprétation plausible.

Dans les heures qui suivent la phase active de la digestion intestinale, que nous venons d'envisager, les ganglions du mésentère contiennent une quantité de graisse de plus en plus faible. A un certain moment, il est possible de voir les sinus encore distendus par la lymphe faiblement graisseuse et présentant des parois en quelque sorte lubréfiés et ayant retenu çà et là quelques particules de substance grasse. On

voit encore de loin en loin quelques macrophages bourrés de granulations graisseuses, puis, peu à peu, le ganglion rentre à l'état de repos. La lymphe qui le traverse est alors dépourvue de graisse, et c'est à grand'peine si l'on peut encore percevoir dans le champ de la préparation quelques très rares leucocytes ayant retenu dans leur protoplasma quelques particules graisseuses colorées par l'osmium. A ce moment l'animal est en état de jeûne physiologique, période à limites indécises et qui, en se prolongeant, conduit à la période d'inanition qu'il nous reste à considérer.

Examinons donc, au point de vue spécial qui nous occupe, l'état des ganglions du mésentère chez un animal soumis à un jeûne prolongé. Nous y rencontrerons plusieurs particularités histologiques intéressantes.

Tout d'abord, les voies lymphatiques ne renferment pas de graisse à l'état libre ; la lymphe qui y circule ne fixe pas l'acide osmique. Mais, par contre, on y trouve une quantité considérable de macrophages graisseux, la plupart dans les sinus du tissu réticulé et du système caverneux, quelques-uns même, plus rares, ayant pénétré jusque dans les follicules. La graisse qui arrive aux ganglions y vient par l'intermédiaire d'un afflux de macrophages qui ont mobilisé, en quelque sorte, la graisse de réserve amassée dans le mésentère et qui doit être maintenant utilisée pour suppléer à l'alimentation absente ou insuffisante.

Mais ce n'est pas tout, et le microscope nous montre encore dans ces ganglions en état d'inanition un phénomène intéressant ; nous voulons parler de la réaction du réticulum.

On sait, en effet, que les lymphocytes et autres cellules du tissu lymphoïde sont, dans les glandes lymphatiques, soutenus par un réseau de cellules plates de nature conjonctive. Ces cellules, à l'état normal, sont fort grêles et se présentent sous l'aspect de noyaux d'où partent des filaments protoplasmiques ténus qui s'anastomosent avec les prolongements analogues des cellules voisines. Dans l'inanition, au contraire, ces cellules se gonflent, prennent des formes ventrues et étoi-

lées. Elles peuvent même se mobiliser et devenir de véritables macrophages. Ce terme ultime de leurs transformations ne se rencontre guère, il est vrai, que dans les états pathologiques ; et dans l'inanition non compliquée d'infection, nous n'avons observé le plus souvent qu'une réaction modérée des cellules, mais elle suffit néanmoins pour considérer l'inanition comme un terme de passage entre l'état normal et l'état pathologique.

Mais chez un sujet en état d'inanition, l'amaigrissement est général, et cela nous conduit à penser que la résorption de la graisse de réserve accumulée dans le mésentère est un phénomène d'ordre général, qui doit s'observer non seulement dans les séreuses, mais aussi dans toute l'économie et en particulier sous la peau. Et c'est en effet ce qui a lieu. Si chez ce même animal en inanition nous étudions par la même méthode les ganglions périphériques — et nous avons choisi pour terme de comparaison les ganglions axillaires, — nous avons toujours trouvé ces ganglions remplis de macrophages chargés de graisse. Il en résulte donc que les ganglions de la périphérie jouent vis-à-vis de la graisse mise en réserve dans les territoires sous-cutanés dont ils dépendent le même rôle que les ganglions du mésentère vis-à-vis de la graisse accumulée dans le péritoine : c'est-à-dire la mise en action de cette graisse de réserve devenue nécessaire à l'entretien de l'organisme, la translation des particules graisseuses se faisant par l'intermédiaire des macrophages. Et inversement, ces mêmes cellules issues des glandes lymphoïdes jouent, en sens inverse, le même rôle dans la mise en réserve de la graisse lorsque l'alimentation est surabondante. Et ainsi nous sommes conduits à envisager les ganglions disséminés dans toute l'économie comme les agents régulateurs, en quelque sorte, de la quantité de graisse contenue dans le tissu sous-cutané et dans les séreuses.

Mais là ne se borne pas le rôle des ganglions lymphatiques.

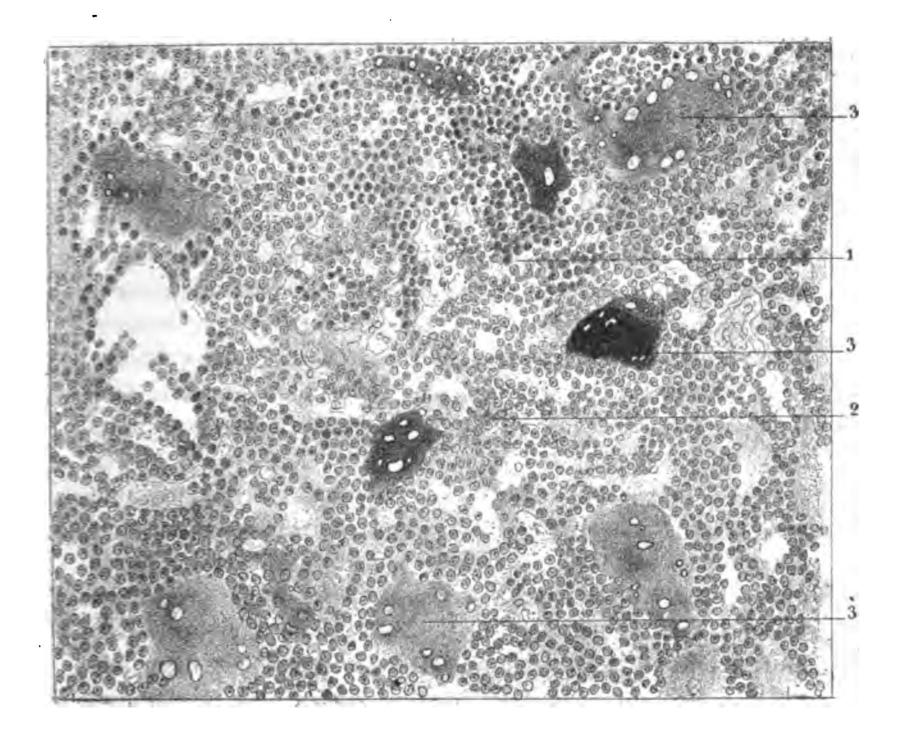
Nous avons vu précédemment que, pendant la période digestive, la quantité de graisse contenue dans les sinus des

ganglions mésentériques était essentiellement variable selon les points examinés, certains sinus étant injectés par la substance grasse, alors que les zones similaires voisines en sont totalement dépourvues. C'est là un fait d'observation courante. Quelque précaution que l'on prenne, quelque rigoureuse que soit la technique employée, la quantité de graisse que l'on réussit à colorer par l'acide osmique ne correspond qu'à une faible partie de la lymphe lactescente qui, à l'œil nu, pendant la digestion intestinale, remplit le ganglion au point de le rendre turgescent. Il y a disproportion évidente entre la quantité de lymphe d'apparence graisseuse que le ganglion contient à l'état frais et la proportion beaucoup plus faible de cette lymphe qui fixe l'acide osmique.

En présence de cette anomalie il était naturel de penser que le chyle ne renferme pas seulement de la graisse à l'état de combinaison de la glycérine, mais qu'il contient aussi un dérivé de la graisse qui ne se retrouve plus dans les coupes parce qu'il est soluble totalement dans les liquides fixateurs aqueux ou alcooliques et qui apparemment doit être de la graisse saponifiée. Et en effet nos recherches nous ont apporté une double confirmation de cette manière de voir.

Tout d'abord si l'on prend ce ganglion turgescent et rempli de chyle que nous avons déjà considéré dans le mésentère pendant la digestion, et si, ayant incisé rapidement sa capsule nous l'abandonnons dans une petite quantité d'eau légèrement formolée pour éviter la putréfaction, nous le retouverons après vingt-quatre heures affaissé et diminué de volume, en même temps que l'eau aura pris une apparence lactescente. Ce ganglion s'est dégorgé et a abandonné à l'eau son chyle, tout comme un foie cardiaque se débarrasse du sang qu'il contient lorsqu'on le laisse séjourner dans l'eau. Recueillons cette eau lactescente et ajoutons-lui quelques gouttes d'une solution capable de précipiter le savon, une solution d'alun par exemple. Nous verrons aussitôt se former un précipité floconneux blanchâtre, qui se redissout dans un excès d'eau et dans l'alcool et qui n'est autre qu'un savon.

Mais ce n'est pas seulement *in vitro* que nous pouvons nous rendre compte de cette transformation de la graisse intra-ganglionnaire. Il nous a été possible, dans certains cas, de la voir s'effectuer dans le champ même du microscope. Dans un ganglion absolument normal la transformation peut se



Infection intestinale. Ganglion mésentérique. (Coupe au voisinage du hile, colorée par l'acide osmique. Grossissement 88/1.)

1 Sinus caverneux ; 2 Cordon folliculaire ; 3 Grands sinus contenant de la graisse à différents stades de sa transformation.

voir, mais difficilement, parce qu'elle est très rapide. Mais dans certains cas d'infection intestinale expérimentale, nous avons pu voir, dans les ganglions du mésentère correspondants, les modifications s'effectuer plus lentement, et la graissea pu alors être fixée parl'osmium aux différents stades

de sa transformation dans les sinus. La figure ci-contre en est un exemple.

On remarque que les sinus du ganglion renferment les uns de la graisse combinée, colorée en noir d'encre par l'acide osmique, d'autres une substance ayant une affinité progressivement décroissante vis-à-vis de l'osmium, contenant une proportion de graisse combinée de plus en plus faible, et par suite une proportion de plus en plus forte de graisse saponifiée. Certains sinus ne renfermaient même que du savon. Ils apparaissent vides sur la préparation.

D'ailleurs il est facile de se convaincre que ces différents sinus n'appartiennent pas à une série régulière, mais à un système largement anastomosé où la graisse apparaît tantôt en état de combinaison, tantôt en état de dédoublement. Ceci nous conduit à penser qu'il se fait dans ce système caverneux du ganglion une série de dédoublements et de synthèses de la substance grasse, ce qui ne peut exister que sous l'influence d'un ferment dont nous devons maintenant nous occuper.

Notons tout d'abord que les constatations précédentes que nous avons faites chez les animaux se retrouvent aussi chez l'homme. Il est plus malaisé de les voir chez celui-ci parce que, au moment de la mort, les ganglions sont en général en état d'inanition ou d'infection. Cependant dans quelques cas de mort subite par convulsions chez des enfants, cas dans lesquels la mort était survenue pendant la digestion intestinale, nous avons pu retrouver dans les ganglions du mésentère la plupart des détails que nous avons précédemment indiqués :

Nous sommes donc conduits à rechercher s'il n'existe pas dans le ganglion un ferment saponifiant les graisses, une lipase.

Nous avons suivi pour cela la méthode indiquée par M. le professeur Hanriot pour la lipase du sérum sanguin (1). Cette

(1) Hanriot, *C. R. de l'Ac. des Sciences*, nov. 1896, et *Archives de physiologie*, 1898.

méthode, on le sait, consiste essentiellement à faire agir le sérum à étudier sur une solution de monobutyrine pendant un temps déterminé et à une température convenable. On mesure ensuite l'acidité produite dans ces conditions au moyen d'une solution titrée de carbonate de soude, et le nombre de gouttes de cette solution nécessaire pour neutraliser l'acide monobutyrique mis en liberté mesure l'*activité lipasique* du sérum rapporté à 1 gramme. En faisant agir de même sur la solution de monobutyrine 1 gramme de ganglion frais, nous avons pu déterminer l'activité lipasique ganglionnaire, et comme cette activité lipasique est toujours beaucoup plus forte que celle de 1 gramme de sérum, il en résulte que la lipase du ganglion ne peut pas être attribuée à la minime quantité de sang qu'il renferme.

Nous sommes ainsi amenés à considérer le ganglion, ou comme un réservoir de lipase, ou mieux comme l'*un des organes* qui la sécrètent. C'est à cette dernière hypothèse que nous nous sommes arrêtés parce qu'elle concorde beaucoup mieux avec les faits.

Il est difficile d'approfondir davantage et de rechercher quelle partie du ganglion sécrète plus spécialement le ferment. Toutefois, si l'on veut bien considérer que les macrophages qui circulent dans les sinus restent chargés de graisse combinée fort longtemps après la digestion, on en conclura que ces cellules ne renferment pas de lipase et que la graisse s'y trouve en quelque sorte à l'abri.

La disposition histologique des particules graisseuses dans les protoplasmas cellulaires vient donc ici encore à notre aide et plaide en faveur de la sécrétion du ferment par les petits lymphocytes de la nappe reticulée et en particulier par les follicules. Mais c'est là une interprétation simplement plausible, et dont nous ne pouvons donner une démonstration rigoureuse.

Nous admettons donc l'existence d'une lipase d'origine ganglionnaire qui est la principale source de la lipase du sérum. Mais il est vraisemblable qu'il en existe d'autres. On connaît

la lipase pancréatique que M. Hanriot a nettement différenciée par ses caractères chimiques de la lipase du sérum. Existe-t-il, en dehors des ganglions lymphatiques et du pancréas, d'autres tissus pouvant sécréter un ferment saponifiant les graisses?

Pour les organes lymphoïdes le fait est certain, et nous avons toujours constaté la présence du ferment lipasique dans les amygdales, dans la rate, comme dans tous les ganglions de l'économie.

Mais déjà, pour un organe comme la rate il convient de faire des réserves en raison de la très forte proportion de sang qu'il contient. A plus forte raison est-il difficile de se prononcer pour les glandes vasculaires sanguines, comme la thyroïde par exemple. Le tissu fraîchement recueilli n'est pas sans action sur la monobutyrine, mais il renferme une proportion considérable de sang et par suite de ferment d'origine étrangère. Et si, d'autre part, on fait subir au tissu un lavage prolongé avant de le mettre au contact de la monobutyrine, on modifie d'une part les protoplasmas cellulaires, et d'autre part on doit craindre de détruire le ferment lipasique, dont nous ignorons actuellement la nature.

Ajoutons que M. Hanriot, recherchant dans les différents organes, mais non dans les tissus lymphoïdes, la lipase qu'il avait découverte dans le sérum sanguin, n'en a pas trouvé par la méthode des *infusions de tissus*.

Nous conclurons donc en disant que les ganglions lymphatiques, et plus généralement les organes qui ont une structure lymphoïde, sécrètent un ferment lipasique distinct de la lipase pancréatique, et que ces organes sont une des sources du ferment que M. Hanriot a découvert dans le sérum sanguin.

Cette lipase dédouble la graisse en acides gras et glycérine. Ajoutons qu'elle est à double action et qu'elle peut reformer la graisse par synthèse. Cette action décomposante et recomposante appartient, on le sait, à beaucoup de ferments et, en particulier, à celui des peptones.

Quant au rôle particulier de la lipase des ganglions dans l'absorption des graisses, il peut se schématiser simplement. La graisse, émulsionnée et saponifiée dans l'intestin par la bile et le suc pancréatique, traverse l'épithélium intestinal en état de dédoublement. Mais elle se referme aussitôt dans les chylifères. Depuis les villosités intestinales jusqu'à la citerne de Pecquet, elle traverse les ganglions étagés dans le mésentère et subit durant ce trajet, sous l'influence de la lipase des ganglions, des transformations multiples.

Celles-ci consistent en une série de dédoublements suivis de synthèses, dont le but final est l'identification non seulement chimique, mais *biologique* de la graisse alimentaire en une graisse spéciale à chaque espèce. Ces mêmes transformations se font sans doute dans la graisse qui provient des albuminoïdes et des hydrates de carbone.

Si maintenant l'alimentation devient insuffisante, la graisse de réserve est encore émulsionnée et dédoublée par la lipase des ganglions, entraînée dans le courant de la lymphe à l'état de très fines gouttelettes, charriées principalement par les macrophages, et finalement utilisée comme combustible à l'état d'hydrate de carbone.

Ainsi s'explique l'amaigrissement et le rôle régulateur qu'exercent les ganglions disséminés dans tout l'organisme sur la quantité de substance grasse qu'il renferme.

2° État pathologique.

Nous n'avons envisagé précédemment que les ganglions normaux. Voyons maintenant comment se comporte la graisse dans les ganglions infectés.

Pour cette étude, nous avons toujours employé simultanément trois méthodes de recherches. D'une part les ganglions à étudier étaient fixés par la méthode de Dominici (1), puis

(1) Consulter à ce sujet DOMINICI. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1901.

colorés par la toluidine et l'éosine-orange, de façon à reconnaître l'état des cellules et leur degré d'infection ; d'autre part, ces mêmes ganglions étaient traités par l'acide osmique ainsi qu'il a été dit précédemment afin de pouvoir étudier la graisse. Enfin nous avons recherché l'activité lipasique du ganglion infecté d'une manière absolument identique à celle que nous avons indiquée pour le ganglion normal. Ajoutons aussi que toujours, dans un cas donné, nous avons poursuivi ces trois modes de recherches à la fois sur les ganglions de l'aisselle et sur ceux du mésentère.

Ce dernier point mérite considération, car d'une part les ganglions axillaires et mésentériques sont, du fait de leur situation anatomique, dans un état d'indépendance assez grande, et d'autre part la recherche de l'activité lipasique d'un ganglion dépend, ainsi que nous l'avons dit, essentiellement des conditions de l'expérience et n'a qu'une valeur absolue des plus restreintes, alors que cette recherche acquiert au contraire une valeur relative considérable lorsqu'elle est faite comparativement sur deux groupes ganglionnaires distincts de l'économie. Les résultats que nous avons obtenus varient naturellement suivant les infections. Mais nous pouvons dire dès maintenant que l'étude histologique des réactions cellulaires dans les ganglions infectés, destinée à mettre en lumière le degré et la nature de l'infection, nous a confirmé simplement les recherches consignées dans la thèse de M. Labbé (1), et nous n'avons rien à ajouter à cette remarquable étude.

Nous laisserons donc de côté ici l'étude de la leucopoïèse et ses déviations, et nous résumerons seulement nos conclusions relativement à la graisse et à la lipase.

Il convient à ce point de vue de diviser les infections en trois groupes, suivant que l'organe lésé retentit sur les ganglions périphériques et axillaires, sur les ganglions du mésentère, ou sur toutes les glandes lymphatiques d'une manière

(1) Thèse de Paris, 1898.

diffuse. Cette distinction n'est rigoureusement vraie que dans les infections aiguës et de peu de durée, les infections qui se prolongent se diffusant assez vite ; cependant les ganglions les plus voisins de l'organe infecté sont en pareil cas toujours plus lésés que les autres, et par conséquent notre distinction, bien qu'un peu schématique, répond encore à la grande majorité des faits.

Dans un premier groupe de faits nous avons classé les infections intestinales aiguës qui retentissent exclusivement sur les ganglions du mésentère. Dans ces cas nous avons noté, chez l'homme, la stagnation de la graisse pendant la période, ici troublée, de la digestion intestinale, dans les ganglions du mésentère où sa saponification s'y trouve ralentie. On remarque, en outre, une réaction intense du réticulum du ganglion ; ces cellules deviennent phagocytaires pour la graisse et peuvent même, en se détachant, contribuer à grossir l'armée des macrophages. Ce dernier fait toutefois ne se rencontre que dans les infections modérées ou atténuées.

Dans les cas graves, nous avons toujours trouvé le ganglion mésentérique histologiquement lésé et même partiellement nécrosé, et totalement dépourvu de graisse. Bien que la mort soit survenue en état d'inanition, les macrophages de résorption graisseuse sont ici absents, alors qu'ils sont extrêmement nombreux dans les ganglions inanitiés mais non infectés.

Quant à l'activité lipasique de ces ganglions, nous l'avons toujours trouvée fort abaissée par rapport à celle des ganglions axillaires, étudiée dans les mêmes conditions et au même moment.

Ajoutons que nous avons pu obtenir des résultats analogues chez le chien en lui faisant ingérer, après une période de jeûne, de la viande en voie de putréfaction. Toute autre méthode, et en particulier l'ingestion de cultures virulentes, échoue chez l'animal pour produire l'infection intestinale expérimentale, et ce fait est bien en rapport avec le rôle prépondérant que jouent, d'après notre maître M. le professeur Hutinel, les toxines dans les infections de l'intestin.

Dans un deuxième groupe de faits nous avons noté les lésions des ganglions dans les infections cutanéo-muqueuses, soit observées chez les enfants, soit provoquées expérimentalement par injection sous la peau de jeunes animaux de cultures de microbes pyogènes. Ici les ganglions mésentériques restent normaux et, au contraire, les ganglions axillaires présentent les lésions des ganglions infectés.

Fait particulièrement curieux, ces ganglions axillaires ont alors un pouvoir lipasique diminué par rapport à celui des ganglions mésentériques.

Enfin, dans les cas où il s'agit d'une infection diffuse, d'une intoxication diphtérique par exemple, tous les ganglions sont lésés à la fois, et tous ont une activité lipasique diminuée, en même temps qu'ils deviennent moins aptes à la transformation de la lymphe graisseuse qui les traverse.

Une mention spéciale doit être faite pour la tuberculose. Deux cas peuvent se présenter. Ou bien il s'agit d'un ganglion infecté secondairement chez un tuberculeux, ou ayant subi seulement l'action de la toxine tuberculeuse. Ce ganglion se comporte alors comme les ganglions infectés que nous venons d'envisager. Ou bien il s'agit d'un ganglion envahi par le processus tuberculeux et plus ou moins caséifié. Dans ce cas l'étude au moyen de l'osmium nous montre les masses caséeuses entourées vers leur périphérie par une couche graisseuse considérable, alors que leur intérieur n'en renferme que très peu.

Cette zone limite se désagrège peu à peu, et l'on retrouve les voies intra-ganglionnaires injectées de graisse ; mais il s'agit ici d'une graisse de dégénérescence, dont le sort ultime ne nous est pas connu et qu'il convient de différencier de la graisse nutritive.

Ces ganglions, dans leurs parties non caséeuses, ont d'ailleurs toujours une activité lipasique très réduite.

Les résultats qui précèdent, relatifs à la diminution de l'activité fonctionnelle des ganglions vis-à-vis de la graisse dans les infections, comportent plusieurs déductions cliniques.

En premier lieu on s'explique fort bien ce fait que notre maître, le professeur Hutinel, nous avait maintes fois signalé : l'importance et la persistance, après la guérison, de l'amaigrissement dans les infections intestinales.

Il est fréquent, en effet, d'observer à la suite des diarrhées infantiles localement guéries, un amaigrissement prolongé qui survit à la phase aiguë de la maladie pendant des semaines et même des mois, aussi longtemps que les ganglions du mésentère n'ont pas retrouvé leur intégrité fonctionnelle. Et en effet, ces ganglions ne sont plus aptes à l'absorption de la graisse alimentaire, alors que les ganglions périphériques, peu ou pas touchés, restent aptes à la résorption de la graisse de réserve sous-cutanée. Nous trouvons donc ici deux causes qui agissent dans le même sens pour expliquer la rapidité et l'intensité de l'amaigrissement.

Et ces mêmes causes se retrouvent dans toutes les infections qui retentissent sur le péritoine et ses ganglions, dans la typhoïde, dans les péritonites chroniques, dans la tuberculose et dans toutes les maladies cachectisantes de l'abdomen.

Par contre, les infections cutanées peuvent persister assez longtemps sans retentir gravement sur l'embonpoint.

D'autre part, on sait que certains viscères, le foie en particulier, sont fréquemment gras dans les infections, et l'on peut se demander si les troubles apportés par l'infection dans l'élaboration des substances grasses ne joue pas un certain rôle dans la stéatose des parenchymes. Nous ne le pensons pas.

Il est, en effet, difficile d'admettre que la cellule hépatique qui devient adipeuse puise sa graisse en nature dans la lymphe en circulation, car elle n'a pas de propriété phagocytaire. Et d'ailleurs presque tous les auteurs admettent aujourd'hui, avec Lukjanoff, que la graisse renfermée dans une cellule hépatique malade est d'origine *endogène* et non *exogène*, c'est-à-dire qu'elle résulte d'une déviation fonctionnelle et pathologique de son protoplasma, qui fabrique d'une manière exagérée de la graisse, alors que le glycogène et les autres produits

normaux de la cellule sont, au contraire, élaborés en quantité moindre qu'à l'état normal. Et cette interprétation, acceptée actuellement par nombre d'auteurs, est valable aussi bien pour la simple *surcharge graisseuse* que pour la *dégénérescence graisseuse*.

Autrefois fort discutés en ce qui concerne leurs relations réciproques, ces deux processus pathologiques sont considérés actuellement comme distincts, bien que pouvant, dans certains cas, être associés dans la même cellule. Dans le cas de simple surcharge, de transformation vésiculo-graisseuse de la cellule hépatique, la cellule est lésée par une toxine dont la virulence atténuée ou la nature n'entraîne pas une déchéance fonctionnelle marquée de son protoplasma. La cellule hépatique devenue adipeuse jouit encore de propriétés physiologiques suffisantes pour ne pas devenir l'origine, même si le processus est étendu, d'une insuffisance hépatique cliniquement appréciable. Celle-ci ne tarde pas, au contraire, à apparaître, quand un grand nombre de cellules subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. C'est là une affaire de toxine qui dévie simplement le fonctionnement normal de la cellule dans un cas et qui l'annihile dans l'autre.

Ces deux cas sont d'ailleurs à distinguer totalement de l'obésité.

Dans l'obésité il se fait dans les tissus où s'emmagasin d'habitude la graisse de réserve un excès de cette graisse qui peut aller jusqu'à compromettre secondairement le fonctionnement des organes, mais qui reste indépendant de l'état de leur parenchyme. Dans le cœur gras des obèses, c'est dans le tissu conjonctif périfasciculaire que s'accumule la graisse (1), et si cette surcharge interstitielle est suffisante pour gêner le fonctionnement des fibres musculaires du myocarde, celles-ci deviennent non pas adipeuses, mais, au contraire, atrophiées. De même le foie des obèses n'est pas habituellement gras, et s'il le devient secondairement, c'est grâce à une infection, souvent

(1) Voyez Bureau. Thèse de Paris, 1898.

gastro-intestinale, les obèses étant presque toujours des dyspeptiques. L'obésité se distingue donc nettement des stéatoses des parenchymes, et les preuves abondent en faveur de cette interprétation. Outre celles que nous venons d'indiquer, il nous suffira de mentionner encore la fréquence des stéatoses du foie dans les maladies cachectisantes et ce fait d'observation courante que le foie se rencontre souvent totalement graisseux à l'autopsie de tuberculeux d'une maigreur extrême.

Il résulte de là que l'état des ganglions ne nous semble pas avoir de relation avec les stéatoses viscérales. En est-il de même pour l'obésité ? Nous ne pouvons pas l'affirmer et il n'est pas impossible que les modifications des ferments, les altérations du système nerveux (1) et les autres facteurs étiologiques de l'obésité actuellement connus ne puissent avoir des rapports avec la sécrétion lipasique des ganglions qui, nous l'avons dit, joue un rôle important dans la mise en réserve de la graisse d'origine alimentaire. Mais les faits positifs nous manquent pour appuyer cette hypothèse, et nous n'y insisterons pas.

Il nous reste à indiquer sommairement une autre déduction relative à l'absorption des matières grasses injectées sous la peau.

Nous nous sommes demandé si, dans les infections cachectisantes du tube digestif qui ne retentissent que faiblement sur la périphérie, il ne serait pas possible de lutter contre la dénutrition en injectant sous la peau une certaine quantité d'huile d'olive stérilisée. Nous dirons seulement que cette méthode, qui donne quelques résultats chez les animaux en inanition, s'est montrée complètement inefficace chez les malades.

Nous pouvons donc résumer l'étude qui précède en disant que les ganglions lymphatiques et le tissu lymphoïde de l'économie jouent, par l'intermédiaire d'un ferment lipasique qu'ils sécrètent, un rôle sur l'absorption des graisses et sur

(1) V. LEVEN. Thèse de Paris, 1901.

leur résorption. Ce rôle est avant tout un rôle régulateur, destiné à lutter contre l'inanition quand l'alimentation devient insuffisante, et qui a pour effet, au contraire, de mettre la graisse en réserve quand l'alimentation est surabondante.

Ainsi envisagés, ces organes concourent, avec le foie et le pancréas, à l'équilibre de la nutrition.

Dans les cas pathologiques, les infections atténuent dans les territoires lymphatiques correspondant aux organes lésés l'activité lipasique des ganglions. Il en résulte en particulier un amaigrissement rapide et prolongé dans les cas d'infection intestinale. Peut-être aussi cette altération ganglionnaire peut-elle compter parmi les facteurs étiologiques de l'obésité, mais elle est en tous cas indépendante des stéatoses des parenchymes. Enfin les injections huileuses sous-cutanées, faiblement utiles dans l'inanition expérimentale chez des animaux non infectés, n'ont qu'une action illusoire chez les cachectiques.

Hallucinations diurnes chez les enfants, par le docteur P. Vergely, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les hallucinations nocturnes survenant chez les enfants, particulièrement après des troubles digestifs, ont été l'objet d'observations d'études intéressantes, assez nombreuses; il ne m'a pas paru qu'il en fût de même des hallucinations diurnes qui se produisaient dans la convalescence de certaines maladies abdominales. C'est à ce titre que les deux observations suivantes présentent quelque intérêt.

Obs. I. — Édouard G., âgé de sept ans, d'une constitution délicate, donne des preuves de sa résistance vitale, car, à quatre ans, il a eu des accidents de péritonite qui ont fait redouter une péritonite tuberculeuse et ont duré trois semaines ; à cinq ans, une angine couenneuse qui a nécessité un traitement énergique. La mère est très bien portante, le père également, quoiqu'il ait eu une

gomme syphilitique cérébrale, deux ans après la naissance de cet enfant. Ce garçon, ni sa sœur plus âgée que lui de deux ans, ne présentent et n'ont présenté aucune trace apparente d'hérédo-syphilis jusqu'à ce jour.

Dans l'une ni l'autre famille, il n'y a jamais eu de troubles nerveux graves : hystérie, folie ou neurasthénie grave.

Le petit Édouard est très intelligent, pas excitable, très obéissant ; jamais il n'a eu de troubles cérébraux, ni même de délire pendant les accidents rappelés plus haut.

Dans les premiers jours du mois d'octobre 1894, le jeune E... mange, dans une vigne, une très grande quantité de raisins et se livre ensuite à un exercice forcé de vélocipède.

Le soir, il éprouve une violente douleur dans tout le ventre et particulièrement dans le flanc droit. Un médecin appelé conseille un vomitif qui amène l'expulsion par la voie buccale et anale d'une masse d'enveloppes de raisins et de pépins.

Après ce traitement, les douleurs deviennent plus intenses, les vomissements continuent, deviennent poracés et la fièvre s'allume (40° dans l'aisselle).

Je ne vois l'enfant que le lendemain. Je le trouve complètement affaissé, les yeux cernés, le pouls à 160, la temp. sous l'aisselle à 40°,5. L'abdomen est ballonné et c'est à peine si on peut le toucher avec les plus extrêmes précautions. Dans le flanc droit on trouve une masse du volume d'une orange mal délimitée. C'est là que siège le maximum de la douleur. Repos, glace *loco dolenti*.

Quatre gouttes de laudanum dans une potion de 120 grammes, de petits fragments de glace pour boisson, un peu de lait glacé coupé d'eau au tiers.

Nous voyons l'enfant, le lendemain, avec M. le professeur Piéchaud, professeur de chirurgie infantile, et M. le professeur agrégé Auché, médecin des hôpitaux. Le diagnostic porté est appendicite. La fièvre intense, l'extrême prostration, un pouls très rapide et petit font surseoir à l'opération ; le traitement *ut supra* est continué. Pendant huit jours, la situation fut très grave et le pronostic absolument défavorable. Au bout de ce temps, la fièvre s'atténua, la tumeur de la région iliaque avait diminué de moitié, la sensibilité était également très amoindrie. Les lavements d'eau boriquée chaude amenèrent des évacuations jaunâtres ne contenant ni pépins, ni peaux de raisins.

Quinze jours après le début, la tumeur n'avait plus que le volume d'un œuf de poule. L'enfant extrêmement pâle et amaigri avait repris sa gaieté et demandait à manger.

Le 25 novembre, il ne restait plus qu'un petit noyau comme une aveline au siège même du point de Mac Burney, l'enfant était alimenté et allait régulièrement à la selle.

Le 1er décembre, on le faisait lever, mais il était d'une extrême faiblesse et ne pouvait se tenir debout, il fallut plus de huit jours pour qu'il pût faire quelques pas soutenus sous les bras.

Cependant son rétablissement marchait assez vite; il avait très bon appétit et dormait très bien.

C'est à ce moment que cet enfant, qui n'était pas nerveux, ni peureux, ni émotif, présenta une exaltation particulière de l'ouïe. Il entendait tout ce qui se disait dans des pièces éloignées de sa chambre alors que les personnes placées à côté de lui ne distinguaient rien, ne percevaient pas le bruit de la parole humaine.

Plusieurs fois sa mère le surprit pleurant, et alors qu'elle lui demandait la cause de son chagrin, il lui confiait après quelques hésitations qu'il voyait distinctement au pied de son lit des personnages le regardant fixement et un nègre tout près de lui qui ouvrait la bouche et les yeux. A plusieurs reprises, il s'était éloigné brusquement de la cheminée ayant vu sortir des loups.

Ces visions impressionnaient et agitaient beaucoup cet enfant qui exprimait à la mère la crainte qu'il éprouvait de les voir réapparaître.

J'essayai d'obtenir des détails sur ces apparitions, mais il en parlait avec répugnance et je m'abstins de lui demander des confidences à ce sujet pour ne pas augmenter ses craintes.

Pour être témoin de ces hallucinations, je m'installai un jour près de lui et je me mis à jouer avec lui à une petite roulette. Cet enfant, qui me voyait avec plaisir et qui était d'ailleurs très doux et des plus aimables, était content que je partageasse ses jeux et riait de bon cœur. Nous étions ensemble depuis vingt minutes et il paraissait prendre le plus grand intérêt à sa partie, quand, tout à coup, sa figure devint pâle et sérieuse, il appuya sa main sur mon bras et me dit à voix basse : « Le nègre au-dessus de la porte; il nous tire la langue. » J'essayai de le détourner de son hallucination, mais il insistait avec énergie ; je me dirigeai vers la porte pour lui montrer qu'il n'y avait rien, mais à peine m'étais-je levé

qu'il s'écria : Il est parti. Je fis tous mes efforts pour le raisonner, le tranquilliser, mais il resta sérieux et il reprit la partie sans entrain.

Je le questionnai, il me répondit d'une manière assez grave, qui prouvait la profondeur de son impression, que le nègre apparaissait au pied de son lit, près de la cheminée, au-dessus de la porte; qu'il ne lui parlait pas, qu'il lui faisait des grimaces. Comme je me moquai de lui, il me répondit gravement : « Je t'assure que je le vois bien réellement. » Jamais dans aucun de ces accès d'hallucinations l'enfant n'a uriné sous lui, n'a poussé des cris. Ces hallucinations devenaient moins fréquentes, moins terrifiantes, quand il avait quelqu'un auprès de lui. Elles cessaient avec le jour.

Elles se sont espacées, sont devenues rares et courtes et enfin elles ont complètement disparu. Le rétablissement de l'enfant était déjà parfait qu'il avait encore quelques hallucinations.

La tumeur intestinale s'est également fondue et depuis cinq ans jamais il n'a présenté de troubles de ce côté-là, pas plus qu'il n'a eu d'hallucinations malgré une broncho-pneumonie grippale qui l'a tenu au lit douze jours.

Il s'est développé et est devenu assez robuste.

Obs. II. — La petite X., âgée de 6 ans en 1892, est née d'un père robuste qui donna la syphilis à sa femme quand celle-ci était au quatrième mois de la grossesse de cette enfant. Je soumis la mère à un traitement antisyphilitique énergique et l'enfant vint au monde sans aucune trace de syphilis et pesait 4 kilos. Elle n'a présenté jusqu'ici aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Il n'y a dans la famille aucune tare nerveuse.

Cette enfant s'était bien développée, elle paraissait même plus robuste que sa sœur plus âgée qu'elle de quatre ans. Sa dentition s'était produite d'une façon régulière et ses dents ne portaient aucune trace de stigmates. Ses cheveux étaient longs et soyeux. Le système osseux indemne de toute malformation. Son intelligence était vive, nette (compréhension et mémoire).

Le 18 octobre 1898, vers six heures du matin, alors que la veille et les jours précédents elle n'avait pris que des aliments légers, elle vomit abondamment et se plaignit de vives douleurs dans tout le ventre. On courut chez un médecin du voisinage qui conseilla un vomitif et fit frictionner l'enfant et l'envelopper de linges chauds.

Je vis cette petite fille trois heures après, ses traits étaient tirés, elle était très pâle et se plaignait d'une violente douleur dans le ventre. Je lui fis désigner le point précis de cette douleur et elle plaça son petit doigt très exactement sur le point de Mac Burney.

Je fis immédiatement appliquer de la glace sur le ventre et donner une potion avec deux gouttes de laudanum. Le soir et les jours suivants, le pouls resta très fréquent et la température oscillait entre 38 et 39.

Le 22 octobre, nous la vîmes en consultation avec M. le professeur Demons et M. Rousseau Saint-Philippe, médecin de l'hôpital des enfants. La douleur de l'abdomen ayant à peu près cédé, nous constatâmes la présence d'une petite tumeur du volume d'un œuf de poule au point de Mac Burney et nous fûmes d'avis que nous avions affaire à une appendicite. L'enfant fut attentivement surveillée pour l'opérer si quelque aggravation survenait. Dix jours après elle se plaignit de douleurs dans le trajet du côlon ascendant et transverse et même du côlon descendant où la sensibilité fut très vive. Quoique nous ayons perçu la tumeur pendant trois semaines, qu'elle se soit dissipée peu à peu, ce diagnostic a laissé quelques doutes dans mon esprit et je me suis demandé si nous n'avions pas eu affaire à une typhlo-colite. Les petits lavements, les petites purgations qui lui furent administrés vers la fin de sa maladie n'ont jamais amené de débâcle stercorale ou muqueuse.

C'est vers le sixième jour de sa maladie, alors que tout état aigu avait disparu, qu'elle ne prenait aucun remède, qu'elle présenta les premiers accès d'hallucination. Elle voyait des personnages se promener dans sa chambre. Pendant longtemps, elle n'en dit rien, mais insistait pour que sa mère restât près d'elle.

L'enfant se rétablit complètement et il ne fut plus question momentanément d'hallucination.

Depuis cette époque et à plusieurs reprises, l'enfant se retournait brusquement dans la rue et appelait sa mère pour lui montrer les hommes qui les suivaient alors que personne n'était autour d'elles.

Le soir, l'enfant ne peut plus rester seule dans une chambre sans être poursuivie par ces hallucinations de la vue, sans hallucination de l'ouïe.

Les réprimandes, les exhortations n'ont pas eu beaucoup d'influence sur cet état, qui ne paraît pas d'ailleurs très modifié par la

santé de l'enfant. Cependant les hallucinations sont plus fréquentes quand l'enfant est malade, fatiguée. Le retour de ces hallucinations est devenu beaucoup plus rare.

Cette petite fillette est gaie, enjouée, intelligente ; elle n'a jamais d'accès de mélancolie, elle est affectueuse pour ses parents ; pour sa sœur ; elle n'est ni jalouse ni colère et n'a jamais eu aucune attaque convulsive.

Nous n'avons pas rencontré d'observations semblables, mais sans aucun doute elles doivent exister, peut-être n'ont-elles pas attiré l'attention.

Avant d'émettre une opinion fondée sur la pathogénie de ces observations, un certain nombre sont nécessaires, à moins qu'on ne veuille se contenter de la cause banale d'auto-intoxication. Les cas relatés plus haut sont des observations d'attente.

REVUE GÉNÉRALE

La paralysie périodique familiale, par MM. E. Oddo et V. Audibert (1).

Il existe un syndrome encore peu connu en France, et dont le très grand intérêt relève à la fois de ses caractères cliniques et des problèmes de pathogénie encore insolubles qu'il soulève. Ce syndrome est décrit sous le nom de « paralysie périodique familiale ». On peut le définir : un état le plus souvent, mais non constamment, héréditaire, caractérisé par une perte transitoire, périodique, plus ou moins généralisée, des mouvements volontaires, avec suppression des réflexes tendineux, et troubles profonds des réactions électriques, sans atteinte de la sensibilité et de l'intelligence.

Ce syndrome si curieux a été observé pour la première fois par Hartwig en 1873, puis par Samuelsohn, par Schachnowitch. Il a été bien décrit par Westphall. Après ce travail important, viennent les observations de Fischl, de Couzot, de Griedenberg, de Burr,

(1) *Presse médicale*, 1902, n° 22.

de Hirsch, de Rich, de Pulawsky, d'Oppenheim ; les publications de Goldflam, ainsi que le mémoire très complet et très remarquable de Taylor méritent une place à part. Enfin, tout récemment, les observations de Mitchell de Putnam, de Donalt et de Crafts sont les publications les plus récentes sur la question.

Le malade que nous avons étudié fournit le premier cas observé en France, et il est l'objet du premier travail qui ait été fait dans notre pays.

Cela peut s'expliquer par la rareté de la paralysie périodique familiale. Il n'y a encore que 21 cas qui aient été observés, et, en comprenant les sujets appartenant à la famille des malades, on arrive à un total de 64 cas seulement.

L'hérédité névropathique manque bien souvent chez les malades atteints de paralysie périodique familiale ; par contre, l'hérédité similaire se rencontre dans la grande majorité des cas. Dans la même famille, les attaques de paralysie se multiplient parfois avec une fréquence remarquable : leur nombre s'est élevé à 22 dans une seule famille observée par Rich. La transmission héréditaire ne suit aucune règle, elle a lieu sans distinction de sexe, elle ne saute jamais de génération, et, lorsqu'un membre de la famille est épargné, sa lignée demeure indemme.

Le début de l'affection a lieu dans la jeunesse, le plus souvent entre dix et vingt ans. Aucune autre influence étiologique ne mérite d'être notée.

Un fait très important, à notre avis, est l'apparition des attaques pendant le repos musculaire. C'est le matin, au réveil, qu'éclatent toujours les grandes attaques, tandis que les crises légères surviennent parfois pendant la veille, mais toujours à la suite d'une immobilité prolongée. Au contraire, les mouvements musculaires, volontairement provoqués dans les parties qui commencent à être atteintes de paralysie, peuvent ajourner la crise.

Des phénomènes prodromiques se manifestent parfois la veille de l'attaque, ils indiquent déjà un trouble fonctionnel des muscles volontaires : sensation de faiblesse dans les membres, engourdissements ou, au contraire, impatience et besoin de changer de place.

Au réveil, dans les grandes attaques, le malade se trouve tout à coup dans l'impossibilité de faire aucun mouvement ; il gît inerte dans son lit et ne peut modifier en rien la situation de son corps,

quelque gênante que soit la position dans laquelle la paralysie l'a surpris durant le sommeil. Cette paralysie est ordinairement absolue, et d'une flaccidité complète dans tous les cas ; elle s'étend à tous les muscles du corps, aux quatre membres, au tronc, sauf aux muscles de la face qui sont toujours respectés. La langue est souvent libre, d'autres fois la parole est un peu embarrassée ; de même la déglutition est parfois gênée, et parfois, au contraire, s'exécute sans difficulté. La respiration se fait à peu près exclusivement par le diaphragme ; elle est assez limitée, bien que les malades ne ressentent aucune oppression ; les grandes inspirations, la toux, l'éternuement, sont habituellement supprimés. En ce qui concerne les muscles de la nuque, les mouvements de latéralité de la tête sont conservés, tandis que la flexion et l'extension ne peuvent plus se produire.

Bien que les sphincters soient respectés, l'urination est rendue parfois difficile par l'immobilité complète du malade. Toutefois, chez le malade que nous avons observé, il semblait bien qu'il y eût un certain affaiblissement du muscle vésical. Quant à la défécation, elle est rendue impossible par la suppression de tout effort.

La sensibilité est entièrement conservée dans tous ses modes, aussi bien pour les parties superficielles que pour les parties profondes ; il en résulte que le premier mot du malade à son réveil est de demander qu'on mette ses membres dans une position moins incommode.

La réflectivité tendineuse est supprimée au même degré que la motricité volontaire, tandis que les réflexes cutanés et muqueux sont habituellement conservés.

La température centrale et périphérique est normale. Il n'existe aucun trouble vaso-moteur. Lorsque la crise dure depuis quelques heures, le corps se couvre d'une sueur profuse.

Le pouls présente souvent une légère arythmie ; l'examen du cœur indique parfois une dilatation contemporaine de la crise et devant disparaître avec elle ; cette dilatation peut se traduire parfois par un soufle passager, ou bien par une simple augmentation de l'aire cardiaque.

L'intelligence est conservée, la mémoire intacte, la conscience complète, et le malade donne les renseignements les plus précis sur toutes les particularités de sa crise ; toutefois il y a dans certains cas une légère somnolence.

L'appétit est généralement supprimé durant toute la crise ; mais, par contre, la soif est assez vive.

Il ne reste plus, pour compléter ce tableau singulier, qu'à mentionner un dernier symptôme, le plus remarquable, du reste (1) : c'est la suppression ou tout au moins la diminution considérable des réactions électriques. Les courants faradiques les plus rapides, les courants galvaniques les plus intenses, appliqués sur le trajet des nerfs aussi bien que sur les masses musculaires elles-mêmes, n'amènent aucune contraction, ou tout au plus de faibles secousses.

La recherche des réactions électriques, dans les cas où l'excitabilité est encore conservée, quoique toujours très diminuée dans certains muscles, prouve que ces troubles sont répartis d'une manière très irrégulière et atteignent chaque muscle individuellement, et sans aucune topographie nerveuse, radiculaire, métamérique ou autre. L'excitabilité directe du muscle est parfois plus altérée encore que l'excitabilité indirecte. La sensibilité électrique est cependant conservée, et on est arrêté par les cris de douleur du malade, avant qu'aucune secousse ne se soit produite. Les muscles, dont la motricité est conservée, jouissent de l'intégrité de leur excitabilité électrique : tels sont les muscles de la face ; et au fur et à mesure que la paralysie va rétrocéder, les réactions électriques vont reparaître dans le même ordre.

L'excitabilité mécanique des muscles est également supprimée dans tous les groupes qui sont atteints par la paralysie.

Cette situation se prolonge toute la journée : vers le soir, ou parfois même le lendemain soir seulement, les mouvements commencent à reparaître ; le plus souvent ce sont les extrémites digitales des membres supérieurs qui vont se mouvoir les premières ; puis les mouvements gagnent la racine du membre, les jambes reprennent ensuite leur mobilité dans le même ordre, le tronc reprend la sienne, et les muscles de la nuque sont les derniers à recouvrer leur fonction. Les réflexes reparaissent en même temps que la motricité volontaire et que les réactions électriques.

La durée de cette période de rétrocession est ordinairement

---

(1) Oddo et Darcourt, Des troubles des réactions électriques dans la paralysie familiale périodique, *Société de biologie*, séance du 2 novembre 1901.

assez courte, et c'est une chose remarquable que de voir, dans l'espace de deux ou trois heures, le malade passer de l'immobilité absolue à l'intégrité de son énergie musculaire. Le malade ou l'entourage peuvent même hâter la reprise de la motilité volontaire en imprimant des mouvements passifs aux segments de membres encore paralysés.

La crise terminée, rien ne persiste plus de ces troubles fonctionnels si profonds, en particulier la motricité volontaire, la force musculaire, les réactions électriques ne présentent aucune altération ; cependant, dans quelques cas, on a pu trouver de légères modifications des réactions électriques ; chez d'autres sujets, et très exceptionnellement d'ailleurs, il existait des changements dans le volume des muscles ; de l'atrophie limitée, ou, au contraire, de l'hypertrophie.

L'examen du sang a montré chez le malade de Mitchell une légère modification de la formule leucocytaire en rapport avec un métabolisme restreint. Chez notre malade, nous avons constaté une éosinophilie assez notable. La toxicité du sérum n'a pas semblé augmentée au moment de la crise ou à la fin, lorsqu'elle a été recherchée.

Du côté des urines aucune modification notable n'a été relevée ; Mitchell aurait observé une augmentation des bases xanthiques. La toxicité des urines n'a subi aucune modification.

Durant l'intervalle des crises, le malade se comporte comme un homme sain : il vaque à ses occupations sans aucune fatigue ; il peut même se livrer à un travail musculaire intense et prolongé. Notre malade était portefaix et soulevait des poids assez lourds ; d'autre part, il avait pu, sans fatigue, effectuer le trajet de Lyon à Marseille à pied par de très longues étapes. Il semble donc bien que les fonctions musculaires soient normales dans l'intervalle des grandes attaques. Toutefois, cette période intercalaire est souvent interrompue par de petites attaques qu'il nous reste à décrire.

Ces petites attaques n'existent que rarement à l'état isolé, comme chez les malades de Couzot ; le plus souvent, elles alternent avec les grandes ; contrairement à ces dernières, elles ne surviennent pas forcément après le sommeil, mais peuvent se produire à la suite d'une immobilité prolongée durant la veille ; dans ce cas, des mouvements volontaires se produisant dans les régions paralysées

peuvent retarder leur apparition. Elles se distinguent des grandes attaques par leur limitation à certains groupes musculaires presque toujours les mêmes ; habituellement la paralysie est limitée aux membres inférieurs ; dans quelques observations, elle s'étend à un moindre degré aux membres supérieurs.

Le second caractère des petites attaques est le degré incomplet de la paralysie. Dans les formes les plus ébauchées, il s'agit d'une simple parésie plutôt que d'une paralysie véritable.

La faible durée des crises constitue leur troisième caractère. Cette durée peut n'être que de quelques instants, un quart d'heure dans quelques cas, et plus souvent quelques heures.

La fréquente répétition des attaques est encore un autre caractère de la forme atténuée. Ce n'est que dans cette forme que l'on rencontre le type quotidien comme celui qui a été observé par Cousot.

D'ailleurs, les caractères cliniques sont ici les mêmes que dans les grandes attaques : les troubles des réflexes et des réactions électriques s'observent, quoique à un moindre degré.

En résumé, nous retrouvons dans les attaques abortives les mêmes éléments caractéristiques que dans les grandes, et nous serions tentés de considérer la petite attaque de paralysie comme une grande attaque arrêtée dans son évolution.

La fréquence des crises est très variable suivant les sujets, et leur apparition, toujours imprévue, n'est réglée par aucune loi constante. On doit faire une exception pour le type quotidien propre aux petites attaques et le type hebdomadaire qui a été observé assez rarement, du reste, et dans lequel la crise revient le même jour de la semaine. A part cela les attaques reviennent aux intervalles les plus variables allant de quelques jours à quelques mois.

Habituellement, l'affection dure toute la vie, mais, dans quelques cas, les crises auraient cessé à un âge plus ou moins avancé. Taylor établit que la fréquence des attaques augmente, tandis que l'intensité diminue à mesure que le malade avance en âge, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions.

Le diagnostic de l'affection n'offre aucune difficulté pour ceux qui connaissent les caractères si particuliers de la paralysie périodique. En dehors même de la notion d'hérédité similaire, l'apparition brusque d'une paralysie généralisée ne respectant que les

muscles de la face, sa disparition rapide en vingt-quatre ou quarante-huit heures, la constatation des troubles électriques si caractéristiques, la suppression des réflexes, l'absence de troubles sensitifs et psychiques, et enfin l'intégrité des sphincters sont autant de traits dont la réunion ne se rencontre dans aucun autre état pathologique.

Ces caractères permettent de distinguer aisément la paralysie familiale de la maladie de Landry, de l'asthénie bulbaire d'Erb-Goldflam, du vertige paralysant de Gerlier, des paralysies hystériques, des paralysies post-épileptiques, et de certaines formes d'affaiblissement musculaire transitoire qui se rencontrent chez les neurasthéniques. Enfin, les troubles moteurs du paludisme revêtant la forme de paralysies intermittentes ne seront pas confondus avec l'affection qui nous occupe, puisqu'il s'agit de paralysies ordinairement limitées et survenant chez les paludéens avérés.

La physiologie pathologique constitue un problème des plus obscurs, puisque, de l'aveu de Westphall, on n'est pas capable d'établir une hypothèse acceptable sur la nature de ces paralysies qui se présentent à de grands intervalles, et encore moins sur les troubles électriques dont l'apparition et la disparition sont si soudaines.

La première question qui se pose est celle de la localisation du trouble morbide. Sur ce point, il ne nous semble pas douteux que la fibre musculaire elle-même doive être en jeu; les conditions de repos musculaire, dont l'influence sur la production de crises est si caractéristique, plaident déjà en faveur de cette hypothèse. La répartition des troubles moteurs et des altérations de l'excitabilité électrique se fait, nous l'avons vu, muscle par muscle. Des arguments très puissants en faveur de la nature musculaire de la paralysie doivent être tirés des troubles de l'excitabilité électrique et mécanique du muscle. Nous avons constaté, avec M. Darcourt, que la perte de l'excitabilité électrique est toujours plus prononcée pour les excitations directes que pour les excitations indirectes. Mitchell, à l'aide d'électrode à aiguille, a noté que le muscle avait perdu son excitabilité alors qu'il n'y avait que peu ou pas d'altération de l'excitabilité du nerf et de ses terminaisons. Enfin, la rapidité avec laquelle se produit l'altération de l'excitabilité électrique et mécanique du muscle est une preuve de la nature primitive et non secondaire de cette altération.

Un dernier ordre de preuves est tiré des altérations musculaires qui ont été constatées dans quelques cas seulement, il est vrai. Celles-ci sont de deux ordres différents; les unes sont constituées par des changements de volume des muscles tantôt atrophiés et tantôt hypertrophiés; et les autres par des altérations histologiques de la fibre musculaire (dégénérescence colloïde, augmentation ou diminution du diamètre des fibres primitives avec ou sans perte de substance).

Ce premier fait établi, de quelle nature peuvent être ces troubles de la fibre musculaire apparaissant d'une manière périodique? La très grande majorité des auteurs s'est prononcée en faveur de la nature toxique ou auto-toxique de ces accidents, mais, malgré les recherches les plus minutieuses, rien n'a pu déceler la présence d'un poison quelconque dans le sang ou dans les urines; d'autre part, ce que nous savons des caractères cliniques de la paralysie périodique ne nous semble guère compatible avec l'hypothèse d'un trouble d'origine toxique. Il semble bien paradoxal que cette intoxication de la fibre musculaire apparaisse pendant le repos physiologique, et jamais pendant la période de fonctionnement. Ce fait est tout à fait en contradiction avec ce que nous savons au sujet des phénomènes d'auto-intoxication. L'hypothèse d'un poison si spécial est bien peu compatible avec la notion d'hérédité et le caractère familial de l'affection. Enfin, en dernier lieu, des recherches récentes faites sur la curarisation, et justement à propos de l'étude de la paralysie périodique, ont démontré à Donalt et Lukaes que les réactions électriques ne subissaient dans ce cas aucune des modifications que nous avons rencontrées dans notre affection.

Nous ne parlons que pour mémoire de la théorie de l'inhibition invoquée par Puttnam, car elle ne nous semble apporter aucune lumière au problème posé. Elle ne nous renseigne en rien ni sur l'origine ni sur les causes, ni même sur le mécanisme de ces prétendus phénomènes inhibitoires.

Le caractère familial de la paralysie périodique nous semble imposer d'une manière évidente la notion d'un trouble d'évolution que nous n'hésitons pas à placer dans la fibre musculaire pour les raisons énumérées plus haut, tout en réservant l'origine primitive ou secondaire de ce trouble évolutif. Nous ne pouvons dire en effet si ce trouble évolutif de la fibre musculaire a ou n'a pas une origine trophique centrale; ce qui nous confirme dans

cette manière de voir, c'est l'assimilation qui s'impose entre la paralysie familiale périodique et les myotonies familiales, la maladie de Thomsen notamment. Ici encore, nous trouvons un syndrome caractérisé par des troubles fonctionnels et transitoires de la fibre musculaire apparaissant avec le même caractère familial; ici encore nous rencontrons des troubles des réactions électriques, des altérations de la réflectivité, avec intégrité de la sensibilité, de l'intelligence et des sphincters; enfin, dans les deux affections, on rencontre les altérations musculaires, soit dans le volume du muscle, soit dans la structure histologique de la fibre primitive. L'un et l'autre de ces syndromes peuvent être définis : des myopathies familiales, avant tout fonctionnelles et à allure intermittente et paroxystique, ces myopathies fonctionnelles devant être opposées aux amyotrophies myopathiques familiales qui sont, elles, caractérisées au contraire avant tout par leur caractère anatomique, leur fixité et leur tendance progressive.

Mais il est très intéressant d'opposer les caractères différentiels qui séparent la maladie de Thomsen de la paralysie familiale périodique. Dans celle-là, le trouble musculaire apparaît à l'occasion du mouvement dont il est en quelque sorte la prolongation anormale, la contracture s'établissant à l'occasion de la contraction musculaire. Dans celle-ci, c'est pendant le repos de la fibre que survient la perturbation fonctionnelle, et c'est l'impotence absolue, le véritable collapsus musculaire qui se produit dans ces conditions. Contracture survenant à l'occasion des mouvements dans un cas, paralysie apparaissant pendant le repos prolongé dans l'autre, tels sont, en quelques mots, les caractères différentiels complémentaires et en quelque sorte symétriques qui distinguent les deux groupes de myopathies fonctionnelles familiales dont le rapprochement nous paraît s'imposer au point de vue nosographique. Et si nous voulions caractériser d'un seul mot la place que doit occuper la paralysie familiale périodique, nous dirions qu'elle doit être dénommée *une myoplégie familiale* devant prendre place à côté des myotonies familiales décrites jusqu'ici.

Il ne nous reste que quelques mots à dire au sujet du traitement de cette intéressante affection.

Tous les médicaments employés jusqu'ici et notamment la strychnine se sont montrés absolument inefficaces. Il nous semble bien plus rationnel de nous adresser aux moyens électro-théra-

piques et kinési-thérapiques, employés l'un et l'autre dans le but d'éloigner les attaques, d'en atténuer l'intensité et d'en hâter la terminaison.

Nous conseillons donc, dans l'intervalle des crises, l'emploi méthodique de la gymnastique rationnelle et notamment de la gymnastique suédoise ; concurremment avec la gymnastique, le massage musculaire et enfin l'application régulière de courants continus le long des masses musculaires.

Pendant les attaques, il convient d'exciter mécaniquement les fibres musculaires par le pétrissage et le tapotement, et de réveiller le muscle de sa torpeur, par des mouvements passifs d'abord, et, sitôt que cela sera possible, par des mouvements actifs qui hâteront la récupération de la puissance motrice. Mais nous croyons, d'après les recherches faites par M. Darcourt chez notre malade, que le meilleur moyen de hâter la reprise des mouvements consiste dans l'application de courants faradiques sur les muscles.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de pædiatrie (*Séance du 17 juin*).

MM. Barbier et Alquier, sur 45 autopsies d'enfants morts de diphtérie, ont trouvé 50 p. 100 de cas de **thromboses cardiaques** occupant presque toujours les cavités droites du cœur. L'examen bactériologique du caillot a montré dans 4 cas la présence du bacille diphtérique, dans 1 cas la présence du bacille diphtérique et du streptocoque, dans 2 cas du streptocoque seul, dans 1 cas du staphylocoque seul ; dans 4 cas l'examen a donné un résultat négatif. La thrombose cardiaque survient pendant la convalescence des diphtéries graves et s'observe dans environ 8 p. 100 de cas.

Un autre fait intéressant est la fréquence des tuberculoses latentes. Elles existaient dans 40 p. 100 de cas ; dans 25 p. 100 de cas il s'agissait de poussées récentes.

M. Rocaz (de Bordeaux) a étudié les **lésions des cellules nerveuses dans la paralysie bulbaire** survenant pendant la convalescence de diphtérie. Ces lésions, produites par la toxine diphtérique,

consistent en chromophilie, chromatolyse et état granuleux du protoplasma, et sont particulièrement accusées au niveau du noyau d'origine du pneumogastrique. M. Breton relate un cas d'**hémyplégie** survenue pendant la convalescence de diphtérie. La peau du membre inférieur paralysé se couvrit de plaques livides qui se sont gangrénées. Il s'agissait probablement de thrombose cardiaque avec embolies multiples.

M. Variot a observé un nouveau cas de **cyanose congénitale sans souffle cardiaque**. Dans deux autres cas, l'autopsie a montré l'existence d'une perforation interventriculaire et d'un rétrécissement pulmonaire. Les parois des ventricules avaient la même épaisseur, ce qui justifie l'opinion de M. Marey, pour lequel l'absence du souffle tiendrait à l'égalité de pression dans les deux ventricules. M. Marfan trouve que cette explication ne fait pas comprendre l'absence du souffle du rétrécissement. Celui-ci peut du reste apparaître plus tard, comme M. Marfan l'a observé chez une fille chez laquelle il ne s'est manifesté qu'à l'âge de quinze ans.

M. Moizard a montré un enfant qui, à la suite d'une pleurésie purulente, a eu son **cœur fixé à droite**; l'enfant présente en outre la déformation caractéristique des doigts en baguettes de tambour. La radiographie a montré que la déformation tient exclusivement à l'épaississement des parties molles.

M. Marfan avait, il y a quelques années, signalé cette déformation dans un cas de pyélo-néphrite. L'observation ultérieure de cet enfant — qui a été opéré — a montré qu'il s'agissait de tuberculose rénale, et de tuberculose pulmonaire à laquelle l'enfant a fini par succomber.

ANALYSES

Tumeur du quatrième ventricule, par H. Bruening. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 647.

Cette observation prise à la clinique du professeur Soltmann se rapporte à un garçon de 3 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers. A l'âge de 11 mois, il fit une chute sur la tête et depuis cette époque il est resté souffrant, ayant souvent mal à la tête.

Lorsque l'enfant entra à l'hôpital, les symptômes morbides qu'il présentait étaient un bruit de pot fêlé à la percussion du crâne, du tremblement fibrillaire de la langue, une légère exagération du réflexe rotulien à gauche, puis pendant les quinze jours qu'il resta à l'hôpital, du tremblement des mains et des pieds, tremblement inconstant, et du clonus du pied.

La situation de l'enfant ne s'améliorant pas, les parents le reprirent pour le ramener au bout de trois semaines. A ce moment, l'enfant présenta une fièvre modérée, de l'inappétence et des vomissements, de la raideur de la nuque, de l'exagération des réflexes et, comme phénomènes ultimes, une paraplégie et la respiration de Cheyne-Stokes.

A l'autopsie, on trouva un gliome du volume d'un œuf de poule, implanté sur la partie postérieure du quatrième ventricule et remplissant presque entièrement sa cavité.

Polyurie et tumeur cérébrale chez un enfant, par HAUSHALTER. — *Soc. de méd. de Nancy*, 1902, 26 février.

L'auteur a communiqué l'observation d'un garçon de 4 ans, atteint depuis 6 mois environ de polyurie simple, sans azoturie ni glycosurie ni phosphaturie, comme l'a démontré l'analyse de l'urine. L'enfant urine chaque jour 8 à 10 litres; la soif est vive, et le liquide absorbé est très vite éliminé. L'épreuve du bleu de méthylène démontre que l'élimination se fait avec une très grande rapidité.

Cet enfant présente une projection de l'œil droit en avant et en bas, sans paralysie des muscles intrinsèques ou extrinsèques ; la voûte orbitaire est fortement refoulée vers la cavité orbitaire, le rebord de l'arcade est mousse et arrondi. L'examen du fond de l'œil n'a pas démontré l'existence de lésions papillaires ou de modifications circulatoires du fond de l'œil. Il n'existe aucune paralysie des membres ou de la face ; l'intelligence est moyennement développée, l'enfant est apathique, occupé uniquement à boire et à uriner, passant sa vie assis entre la cruche d'eau et le seau à urine. Le foie est très volumineux, à surface lisse, à bords tranchants. L'état général est assez mauvais.

Nul doute que l'exophtalmie droite ne tienne à un refoulement de l'œil par un néoplasme intracranien. D'ailleurs la radiographie a montré l'existence au-dessus de la voûte orbitaire d'une masse assez volumineuse. Il n'est pas probable que ce néoplasme se pro-

longe jusqu'à la région de la base du cerveau, sans quoi il existerait des troubles paralytiques des nerfs craniens, mais on peut légitimement admettre l'existence dans le quatrième ventricule d'une tumeur de même nature, produisant la polyurie, comme le fait a été signalé d'ailleurs en particulier pour des néoplasmes syphilitiques. Dans ce cas, rien n'autorise à supposer l'existence d'un syphilome ; du reste, le traitement spécifique établi depuis un mois n'a produit aucune modification; l'exophtalmie paraît plutôt augmenter. Il n'est pas dans l'habitude des gros tubercules de refouler les parois craniennes. L'hypothèse de sarcome est celle qui paraît le mieux convenir dans ce cas.

Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, par Raymond et J.-A. Sicard. — *Revue neurologique*, 1902, n° 8.

Cette observation a trait à une fille âgée de 3 ans et demi, venue normalement à terme, nourrie au sein et restée d'une santé parfaite jusqu'au mois de décembre dernier. A cette époque, vers le 25 décembre 1901, la mère remarqua que le bébé jouait moins volontiers, qu'il se plaignait de temps à autre de mal à la tête, dormait d'un sommeil agité, avait un appétit plus capricieux.

Quelques jours après, vers le 30 décembre, l'enfant est obligé de garder le lit. La céphalée se montre un peu plus vive; la colonne vertébrale, surtout cervicale, devient douloureuse. Il existe de la contracture des muscles de la nuque. Presque aussitôt survient du gonflement douloureux des articulations des membres inférieurs et supérieurs. L'enfant est abattue, prostrée. Tout mouvement est difficile et très douloureux. La fièvre oscille entre 39° et 40° et se maintient telle durant quatre à cinq jours. Il n'y a pas eu de convulsions ni de vomissements, pas de rétraction du ventre, pas de constipation. Le signe de Kernig, difficile à mettre en évidence, est resté incertain.

A partir du 6 janvier, les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, l'enfant est plus calme et recouvre sa gaieté. La contracture de la nuque et les douleurs vertébrales persistent seules légères, à cette date, pour s'atténuer progressivement. On pouvait croire à la guérison proche, sans incidents, lorsque le lendemain matin, au réveil, la mère s'aperçoit que le bébé essaye en vain de remuer les bras. Ils sont paralysés, mais en partie seulement ; les doigts auraient toujours conservé leur motilité.

Dès lors, l'état général s'améliora rapidement. La paralysie partielle des membres supérieurs persista seule et subsiste encore actuellement avec les caractères suivants :

Trois semaines après le début des troubles paralytiques, la petite malade a les bras ballants le long du corps. Les mouvements d'élévation des épaules sont possibles, mais ceux d'élévation, d'adduction, d'abduction des bras font à peu près totalement défaut. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. La main est le plus habituellement tenue en pronation. Les doigts ont conservé leurs mouvements de flexion, d'extension, d'écartement. L'opposition du pouce est bonne. Ces troubles paralytiques sont bilatéraux et à peu près symétriques, un peu plus accusés pourtant à gauche qu'à droite. Il existe une intégrité absolue de la sensibilité, des sphincters, et des organes des sens spéciaux. Les réflexes tendineux sont abolis au prorata de l'atrophie, qui porte surtout sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, et le triceps des deux côtés.

L'examen des réactions électriques a montré, à droite, une réaction partielle de dégénérescence dans le sous-épineux, les trois parties du deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

A gauche, la dégénérescence existe dans les mêmes muscles qu'à droite; elle y est plus prononcée, en ce sens que l'excitabilité faradique est plus diminuée, excepté toutefois dans le triceps brachial qui est au contraire moins atteint qu'à droite.

En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic de paralysie infantile semblait s'imposer. C'était bien la symptomatologie de cette maladie avec son évolution rapide et le début subit des troubles moteurs frappant d'emblée, à la fin de la période fébrile, tous les muscles qui doivent être atteints. Or, une première ponction, faite environ trois semaines après la défervescence, permit de déceler un liquide légèrement trouble et louche. Après centrifugation, le culot se montre formé de cellules abondantes avec prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires. Le pourcentage donne : 80 polynucléaires pour 20 mononucléaires. Une deuxième ponction, pratiquée quinze jours plus tard, laisse s'écouler un liquide à peu près clair. Les polynucléaires avaient disparu en grande partie pour faire place à une lymphocytose assez abondante. Le rapport nouveau était de 70 mononucléaires pour 30 polynu-

cléaires. C'est bien de cette façon qu'évolue dans ses diverses étapes la formule cytologique de la méningite bactérienne. Toutes les observations publiées jusqu'ici sont confirmatives à cet égard.

D'autre part, les recherches antérieures faites par les auteurs leur avaient appris que dans 5 cas de paralysie infantile classique examinés, l'un au cours de la période fébrile, les autres aux quatrième, cinquième, onzième et vingt et unième jour du début de la convalescence, le cyto-diagnostic s'était toujours montré négatif. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas d'éléments cellulaires plus nombreux qu'à l'état normal.

Cette double constatation (polynucléose dans le cas de méningite cérébro-spinale ; absence de leucocytose, classique, au cours de la paralysie infantile) autorisait à réformer le diagnostic et à porter celui de paralysie radiculaire brachiale au cours d'une méningite cérébro-spinale. On n'a pas pu préciser davantage le diagnostic étiologique, en déterminant la nature de l'agent pathogène. Les préparations microscopiques, les ensemencements et les inoculations n'ont donné, au point de vue bactériologique, que des résultats négatifs. Les cellules tombées dans le liquide céphalo-rachidien sont, à cette période de la convalescence, les seuls témoins de la lutte phagocytaire. Les microbes ont disparu.

Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, par E. Dupré et E. Huet. — *Revue neurologique*, 1902, n° 8.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est âgée de 19 mois. Des parents bien portants, elle est née à terme et dans de bonnes conditions, nourrie au sein par sa mère ; elle a eu à deux reprises, d'abord à 9 mois, puis à 10 mois, de petites convulsions qui n'ont pas laissé de traces. A 11 mois et demi, vers le milieu du mois d'août 1901, elle fut prise tout d'un coup de fièvre avec température élevée, 40 degrés le premier jour. La fièvre persista les jours suivants, en s'atténuant, pour disparaître au bout d'une semaine environ. Pendant tout ce temps l'enfant n'eut pas de convulsions ; elle ne paraissait pas souffrir, mais était seulement très abattue ; à aucun moment on ne remarqua de raideur des membres ou de la nuque, mais dès le troisième ou quatrième jour de sa maladie, sa mère s'aperçut que tout le membre supérieur droit était paralysé. Il ne paraît pas y avoir eu de troubles paralytiques dans les autres

membres. Quinze jours après, la petite malade pouvait déjà bien se servir de sa main droite, mais l'avant-bras restait dans l'extension sur le bras, et celui-ci pendait inerte le long du corps, accolé contre le tronc.

Lorsque l'enfant a été vue six mois plus tard par les auteurs, elle avait 16 mois et elle marchait seule depuis deux mois. Elle se sert bien de son bras gauche, et un examen minutieux ne fait rien découvrir de ce côté. Mais le membre supérieur droit se présente avec l'attitude habituelle à la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial : il pend accolé contre le tronc, l'avant-bras en extension et la main en pronation; de plus, le moignon de l'épaule est un peu plus élevé du côté paralysé, ainsi qu'on le constate souvent dans les paralysies du plexus brachial.

Lorsqu'on demande à l'enfant de donner sa main, comme elle ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras, son premier mouvement est d'aller chercher sa main droite avec sa main gauche. Si on lui demande d'écarter le bras du corps, tous les efforts qu'elle fait aboutissent à l'élévation en totalité de l'épaule, mais le bras reste accolé contre le tronc. La paralysie du deltoïde se manifeste de plus par une distension très prononcée de l'articulation scapulo-humérale ; la tête de l'humérus est attirée en bas par le poids du membre et reste écartée de près de 2 centimètres de l'acromion. Par contre, il est facile de constater que les divers mouvements des doigts, du pouce et du poignet se font bien.

L'examen des réactions électriques montre, d'ailleurs, que les lésions sont presque exclusivement limitées au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial.

L'état des muscles du groupe radiculaire inférieur forme contraste avec celui des précédents. Le triceps brachial est bien un peu amaigri, mais dans ses trois parties l'excitabilité faradique est bien conservée et l'excitabilité galvanique ne présente pas de modifications qualitatives. Les divers muscles de l'avant-bras, à l'exception du long supinateur, non seulement ne sont pas paralysés, mais encore ils ne sont pas atrophiés, et leurs réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées en quantité et en qualité. Il en est de même pour la plupart des muscles de la main : muscles de l'éminence hypothénar, muscles interosseux et muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court abducteur du pouce qui, seul, en effet, présente quelques altérations.

Dans ce cas, le diagnostic qui se présente immédiatement à l'esprit est celui de paralysie spinale infantile. On doit cependant se demander si dans le cas présent il ne s'agissait pas d'altérations spinales ou radiculaires développées au cours d'une méningite cérébro-spinale. Un précieux élément de diagnostic serait donné par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, comme viennent de le montrer MM. Raymond et Sicard. Mais la petite malade a été amenée près de cinq mois après le début de sa maladie, trop tardivement pour que l'examen cyto-diagnostique du liquide rachidien fût tenté. Toutefois, parmi les autres conditions cliniques, des raisons portent les auteurs à admettre plutôt une paralysie infantile qu'une méningite cérébro-spinale. C'est d'abord l'apparition précoce des troubles paralytiques dès le quatrième jour de la maladie, alors que, dans la méningite cérébro-spinale, les manifestations paralytiques, quand elles se produisent, paraissent se montrer plus tardivement. C'est aussi l'absence de douleurs et l'absence de toute raideur du côté des membres et de la nuque. C'est encore la régression rapide de la paralysie sur un certain nombre de muscles, comme on l'observe tout particulièrement dans la paralysie infantile : en effet, deux semaines à peine après l'invasion de la maladie, les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, qui paraissent avoir été légèrement atteints primitivement, avaient déjà recouvré leur motilité ; cinq mois après, lorsque ces divers muscles ne présentaient plus aucune altération de la motilité ni de l'excitabilité électrique, sauf toutefois un seul d'entre eux, le court abducteur du pouce. Cette dernière particularité semble aussi en faveur du diagnostic de poliomyélite.

De la sclérose en plaques de forme juvénile, par A. Braesco. — *Bullet. de la Soc. des médecins de Jassy*, 1901, n° 3.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de sclérose en plaques chez des adolescents.

Le premier se rapporte à une fille de 17 ans, dont le père est manifestement alcoolique et dans les antécédents de laquelle on trouve des convulsions à l'âge de deux ans.

Pendant l'été de 1898, à l'âge de quinze ans, elle se plaignit d'une grande fatigue dans les jambes ; un mois plus tard, à la suite d'un vertige elle tomba, et, lorsqu'elle revint à elle, sa main gauche et le

côté gauche de sa figure étaient engourdis, et elle ne pouvait mouvoir que très difficilement son bras gauche. Trois semaines après, l'engourdissement avait presque complètement disparu, mais elle avait des tremblements dans la main chaque fois qu'elle voulait prendre quelque objet. En même temps elle avait remarqué que les jambes devenaient plus lourdes et que la marche la fatiguait beaucoup. Quelquefois elle voyait trouble, et il lui semblait avoir un voile sur les yeux. Elle eut des troubles dans la parole, qui était devenue traînante.

Actuellement la malade, lorsqu'elle est assise, présente des mouvements de la tête dans la direction latérale et d'avant en arrière ; les yeux sont en nystagmus horizontal, et ce symptôme devient encore plus visible quand on le provoque, c'est-à-dire quand on dit à la malade de fixer un objet en dehors et dans une direction oblique. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, et on peut bien produire le phénomène de clonus du pied.

Il existe un tremblement général de tout le corps qui empêche la malade de garder son équilibre, et elle est obligée d'écarter ses jambes pour pouvoir se maintenir debout. Elle présente une marche spasmodique et se balance comme une personne en état d'ivresse. Le tremblement des mains est tellement violent quand la malade veut porter un verre d'eau à la bouche, qu'elle le renverse complètement ; au repos ces tremblements disparaissent complètement. Tous les mouvements systématisés qu'elle avait appris à faire avant sa maladie, comme le tricotage, la couture, etc., lui sont maintenant impossibles. Elle écrit avec une grande difficulté et en tremblant. La parole est scandée, avec prononciation distincte de chaque syllabe, la voix est monotone, le rire spasmodique. On ne trouve pas de troubles psychiques, l'intelligence ne paraît pas atteinte, la malade est triste à cause de sa maladie. Les sphincters sont intacts, rien du côté des urines. L'ouïe, l'odorat et le goût normaux ; on trouve un peu de retard dans la sensibilité générale ; pas de troubles hystériques.

Le second cas concerne un garçon de 14 ans à hérédité nerveuse chargée et dont le père est alcoolique. Rien de particulier dans les antécédents personnels, mais à douze ans il a eu un vertige et il est tombé dans la classe même, après quoi l'enfant a été retiré de l'école et gardé à la maison.

Pendant trois mois il a été pris encore deux ou trois fois de ver-

tige et le père constata que la démarche de l'enfant changeait et qu'il trébuchait même parfois. C'est vers la même époque que sa mère observa un changement dans sa façon de parler qui devenait hésitante et traînante. A cause du tremblement de ses mains, il ne pouvait se nourrir seul qu'avec beaucoup de difficulté.

Actuellement le malade présente du nystagmus horizontal et un léger tremblement de la tête, se constatant facilement. Le réflexe rotulien est exagéré, il existe un clonus du pied et pas de troubles des sphincters.

Quand le malade reste debout, il est obligé, pour se tenir en équilibre, d'écarter ses jambes et de s'appuyer sur une canne. La marche est très caractéristique, elle est titubante, cérébelleuse et spasmodique.

Le malade parle d'un ton monotone, il prononce séparément et en traînant chacune des syllabes qui composent les mots. Les doigts sont atteints de tremblement intentionnel d'autant plus fort que la main se rapproche du but indiqué; si on dit au malade de porter un verre plein d'eau à la bouche, il en renverse le contenu par ses mouvements irréguliers.

Pas de stigmates hystériques.

D'après l'auteur, le tableau clinique qu'on trouve chez ces deux malades ne peut être confondu avec celui de la maladie de Friedreich parce que l'abolition des réflexes, le pied du Friedreich et le tremblement particulier des mains font défaut. Le diagnostic d'hystérie peut être éliminé en l'absence de stigmates de cette maladie. Il n'est posssible non plus de rapprocher ces cas de la maladie de Little, parce que ces enfants sont nés à terme et que le tableau clinique de leur maladie ne ressemble en rien à celui de la maladie. Le seul diagnostic auquel on puisse penser, c'est la sclérose en plaques de forme juvénile.

Diplégie spasmodique infantile, par B. Cavazzani. — *Riforma med.*, 1902, nos 37 et 38.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à une petite fille atteinte de rigidité congénitale, prédominant aux membres inférieurs. Aucune hérédité. L'étiologie se résume en ceci : naissance avant terme, dans le courant du 7e mois, après une frayeur de la mère. L'accouchement fut facile et l'enfant semblait dans de très bonnes conditions, lorsque le 40e jour après sa naissance elle fut prise

inopinément d'une fièvre élevée et de convulsions, cela pendant un seul jour. Le lendemain, la bonne santé était revenue, mais l'enfant était strabique.

Les parents ne s'aperçurent de la rigidité des quatre membres de la fillette qu'à la fin de sa première année d'âge. Depuis ce moment, elle s'est notablement améliorée, surtout en ce qui concerne les mouvements des membres supérieurs, lesquels sont presque normaux. La fillette parle bien, et n'a pas de troubles de l'intelligence, sauf la tendance singulière à répéter les derniers mots des phrases qu'elle entend répéter, c'est une véritable écholalie.

En fait de symptômes physiques actuels, on note une spasticité des membres inférieurs avec exagération des réflexes sans arrêt de développement, sans paralysie. Spasticité des membres supérieurs en voie de disparition. Strabisme. Le tout chez une enfant née avant terme.

En étudiant ce cas, l'auteur montre que dans les affections spasmo-paralytiques infantiles on peut établir au moins deux divisions : d'une part la rigidité spasmodique prédominant aux membres inférieurs, sans paralysie véritable ni atrophie ; d'autre part, les hémiplégies spastiques cérébrales infantiles avec paralysie et atrophie.

Se reportant à l'anatomie pathologique, l'auteur considère la maladie de Little comme l'expression clinique d'un arrêt de développement des neurones cortico-spinaux frappés dans leur ensemble par une cause agissant sur la totalité de l'encéphale, avant que la myélinisation desdits neurones corticaux soit achevée.

MÉDECINE PRATIQUE

L'euquinine en thérapeutique infantile.

Tous les praticiens savent combien l'administration de la quinine chez les enfants est parfois chose difficile. La mise de ce médicament en cachets ou en pilules qui facilitent son ingestion chez l'adulte ne sert de rien chez le jeune enfant qui ne sait avaler ni les uns ni les autres. Pour administrer la quinine par voie buccale, dans le jeune âge, on la mélange à certains correctifs, qui

n'en masquent que très imparfaitement le goût : tels le café, la glycyrrizine, etc. Un tel mélange répugne aux enfants qui ne l'avalent que très difficilement; de plus il est, pour ce même motif, souvent fort mal toléré et souvent rejeté peu de temps après son ingestion.

C'est pourquoi les médecins d'enfants laissent souvent de côté la voie buccale pour s'adresser à un autre mode d'administration. On donne des lavements de quinine; on place dans le rectum des suppositoires à la quinine; lavements et suppositoires sont souvent mal tolérés par l'intestin et rejetés avant d'avoir agi; de plus, l'absorption de la quinine par ce procédé reste toujours un peu problématique: il ne faut guère espérer d'effet que d'une faible partie de la quinine ainsi administrée. Plus hypothétique encore est l'absorption de ce médicament à la suite de frictions faites avec des pommades à base de quinine. La méthode la plus sûre, celle que j'emploie toujours, quand je tiens à obtenir une absorption rapide et complète d'une dose donnée de quinine, consiste à injecter sous la peau une solution d'un sel soluble de quinine. Mais ces injections ont des inconvénients; elles sont très douloureuses; elles peuvent devenir facilement la source d'abcès, surtout chez les enfants cachectiques et présentant des infections cutanées étendues. De plus, elles nécessitent la présence réitérée du médecin auprès de l'enfant et sont, par ce fait, d'une application parfois difficile en clientèle, et particulièrement à la campagne.

Pour tous ces motifs, M. Rocaz (1) a essayé en ces derniers temps, chez les enfants qu'il voulait soumettre à la médication quinique, un nouveau sel de quinine qui présente sur les autres l'avantage d'être à peu près insipide : l'*euquinine*.

L'euquinine est l'éther éthylcarbonique de la quinine; elle se présente sous forme d'aiguilles blanches, fondant à 95°, difficilement soluble dans l'eau, mais se dissolvant très facilement dans l'éther, l'alcool, le chloroforme.

Elle forme avec divers acides des sels, qui sont également insolubles dans l'eau; un d'eux fait exception à cette règle : c'est le chlorhydrate qui est très soluble, mais dont la saveur est très

(1) Communication à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 14 février 1902.

désagréable et qui ne présente donc pas d'avantages à ce point de vue, sur le chlorhydrate de quinine.

Aussi est-ce toujours à l'euquinine, et non à ses sels, que M. Rocaz a recours. Il a constamment administré aux enfants l'euquinine, en suspension dans une cuillerée à café d'eau sucrée; tous l'ont prise sans répugnance, avec la même facilité qu'ils auraient absorbé un peu de calomel administré de la même façon. Chez plusieurs des enfants auxquels il l'a prescrite, et qui l'ont si facilement avalée, l'administration de la quinine par la bouche avait été impossible.

Ce médicament présente donc sur la quinine cet immense avantage d'être bien accepté par les enfants; mais il en présente un autre, c'est celui d'être bien toléré par les voies digestives. M. Rocaz ne l'a jamais vu rejeter par les petits malades qui l'avaient pris, même à doses élevées et massives.

M. Rocaz a tenu à savoir si ce corps était facilement absorbé par l'organisme, malgré son peu de solubilité dans l'eau; aussi a-t-il entrepris, avec l'aide de M. Lemaire, pharmacien de l'Hôpital des Enfants, quelques recherches sur ce sujet. Or M. Lemaire, étudiant l'élimination de l'euquinine par les urines, à la suite de l'administration d'une seule dose de ce médicament, a trouvé que cette élimination commençait entre la première et la deuxième heure qui suivent cette administration pour atteindre son maximum après sept heures. Gamarelli, en Italie, a fait des recherches analogues et est arrivé à des résultats semblables, sauf en ce qui concerne le début de cette élimination qui, d'après lui, commencerait dès l'ingestion du médicament.

L'euquinine est donc absorbée; aussi n'est-il pas étonnant de lui voir produire tous les effets de la quinine; ses indications, en clinique infantile, sont celles de l'alcaloïde dont elle dérive; ses contre-indications ne sont cependant pas si étendues puisqu'elle est mieux supportée par les voies digestives.

Quant à la dose à laquelle elle doit être employée, elle est, de l'avis de tous les auteurs qui l'ont étudiée, plus forte que celle à laquelle on emploierait la quinine, de une fois et demie à deux fois plus forte. Voici à quelles doses M. Rocaz l'a employée et la conseille.

De 0 à 1 an	0 gr. 10 à 0 gr. 15	par jour
De 1 à 2 ans.........	0 gr. 20 à 0 gr. 30	—
De 2 à 4 ans.........	0 gr. 30 à 0 gr. 60	—
De 3 à 6 ans	0 gr. 40 à 0 gr. 80	—
De 6 à 10 ans.........	0 gr. 60 à 1 gramme	—

A ces doses, l'euquinine est toujours bien supportée, toujours active, et peut donc remplacer avec avantage la quinine en thérapeutique infantile.

THÉRAPEUTIQUE

La réfrigération dans le traitement de la coxalgie.

Se basant sur les bons effets que produisent la balnéothérapie froide et les applications de glace dans les divers états inflammatoires, un médecin américain, M. le Dr E.-H. Coover (d'Harrisburg) s'est demandé s'il ne conviendrait pas de recourir à la réfrigération pour combattre les phlegmasies de la hanche et, en particulier, la coxalgie au début. Les essais que notre confrère a eu l'occasion d'instituer dans 3 cas sont venus pleinement justifier cette manière de voir. Chez deux malades, le traitement local consista uniquement dans l'application continue d'une ou plusieurs vessies de glace sur la région de la hanche; chez le troisième on pratiqua, en outre, l'extension du membre inférieur. La réfrigération a paru exercer une influence des plus favorables, non seulement sur les phénomènes de phlegmasie (empâtement, suppuration, douleurs, adénopathies, raideurs articulaires), mais aussi sur l'état général: dès les premiers jours, la fièvre diminuait d'intensité, le pouls devenait moins fréquent, le sommeil plus calme, et les sueurs nocturnes s'atténuaient pour disparaître tout à fait dans l'espace d'une semaine.

Afin d'éviter une irritation intense des téguments de la cuisse par suite de l'emploi prolongé de la glace, M. Coover recommande d'interposer entre celle-ci et la peau plusieurs couches de flanelle ou, plus simplement, un certain nombre de journaux. Dans le même but, il est bon, dès qu'on a obtenu une amélioration suffi-

sante, de ne continuer la réfrigération que pendant la journée ou même durant quelques heures seulement chaque jour, de préférence dans la matinée.

(*Sem. méd.*)

Médication phéniquée et sérothérapie dans la coqueluche.

On a eu souvent recours, chez les coquelucheux, aux pulvérisations ou évaporations, dans la chambre du petit malade, de solution phéniquée à 3 ou 4 p. 100. Plus récemment, on a employé contre la coqueluche l'acide phénique en badigeonnages de la gorge (Guida) et en lavages de la cavité nasale (Payne). Attribuant les effets favorables de ces divers procédés thérapeutiques externes à l'absorption d'une certaine quantité de phénol au niveau de la gorge ou de la muqueuse des organes respiratoires, M. le Dr Silvestri a eu l'idée de combattre la coqueluche au moyen de l'acide phénique donné par la voie buccale ou en injections hypodermiques. Le premier mode d'administration fut employé par notre confrère chez quinze enfants atteints de coqueluche d'intensité moyenne et dont l'âge variait entre un an et six ans. Chez ces petits malades, qui prenaient, toutes les deux heures, une cuillerée à café d'une potion renfermant 1 p. 100 d'acide phénique neigeux, les quintes ne tardèrent pas à s'amender et la guérison survint plus rapidement que de coutume. Ce même résultat fut obtenu dans trois cas de coqueluche grave, chez des enfants dont l'âge n'était pas inférieur à cinq ans sous l'influence d'injections sous-cutanées d'une solution à 1 p. 100 d'acide phénique dans de la glycérine pure. On injectait d'abord 1 centimètre cube, puis 2 centimètres cubes de cette solution par jour. Sept ou huit injections suffisaient généralement pour assurer la guérison.

Enfin, dans cinq cas très graves de coqueluche, dont deux compliqués de broncho-pneumonie, M. Silvestri fit des injections de sérum sanguin provenant de deux coquelucheux âgés de huit ans, se trouvant à une période avancée de convalescence et auxquels on pratiqua une saignée de 120 centimètres cubes. Le sang extrait par la phlébectomie fut mélangé avec quantité égale de solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium et additionné de 1 p. 100 de chloroforme. Après avoir agité fortement ce mélange, on le laissa reposer pendant vingt-quatre heures, puis on le filtra à travers un linge fin et aseptique. Le sérum sanguin

ainsi obtenu fut injecté aux petits malades en expérience, suivant toutes les règles de l'asepsie. La dose était de 15 centimètres cubes dans le premier cas, et de 22 centimètres cubes dans les quatre autres. L'effet favorable de ces injections s'est manifesté d'emblée par une amélioration notable de l'état général, puis on vit les quintes et les foyers de broncho-pneumonie se dissiper rapidement. Trois fois ce résultat fut obtenu après une injection sérothérapeutique unique, et dans deux cas, les quintes étant de fréquence et d'intensité excessives, on dut pratiquer une seconde injection cinq jours après la première.

(*Bull. méd.*)

Les badigeonnages au formol contre l'angine diphtéroïde de la scarlatine.

M. A. Zdekauer a trouvé que les badigeonnages de la gorge avec le formol du commerce (solution à 40 °/₀ d'aldéhyde formique) sont un excellent traitement de la pharyngite diphtéroïde, compliquant la scarlatine. Pour ces applications, notre confrère se sert d'un tampon d'ouate, imbibé du liquide médicamenteux et fixé à une tige de bois. On abaisse la langue et on frotte assez énergiquement les parties malades avec le tampon formaliné. Après ce badigeonnage, les enfants accusent une sensation de cuisson que quelques gorgées d'eau ou de lait ne tardent pas à calmer. La fièvre et l'enduit pseudo-membraneux de la gorge disparaîtraient rapidement parfois en quelques heures.

(*Bull. méd.*)

L'ichtyol contre la bronchite chronique.

Partant de ce fait que l'ichtyol, administré à l'intérieur, favorise la résorption des exsudats, M. W. B. Jennings a eu l'idée d'esayer ce médicament contre la bronchite chronique infantile, consécutive à des refroidissements ou à une maladie infectieuse, telle que la rougeole, la coqueluche, etc. Notre confrère prescrit habituellement une potion formulée ainsi qu'il suit :

Ichtyol.........................		2	grammes
Glycérine	àà	8	—
Sirop d'écorces d'oranges......			
Eau.		60	—

(*Sem. Méd.*)

VOYAGES D'ÉTUDES MÉDICALES

AUX

EAUX MINÉRALES, STATIONS CLIMATÉRIQUES ET SANATORIA DE FRANCE

Le VOYAGE D'ÉTUDES MÉDICALES de 1902
aura lieu du 7 au 16 septembre inclus.

Il comprendra les stations des Vosges et de l'Est, visitées dans l'ordre suivant : *Vittel, Contrexéville, Martigny, Bourbonne-les-Bains, Luxeuil, Plombières, Gérardmer, La Schlucht, Bussang, le Ballon d'Alsace, Salins et Besançon.*

Le V. E. M. de 1902 — comme celui de 1899 aux stations du Centre et de l'Auvergne, celui de 1900 aux stations du Sud-Ouest et celui de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie — est placé sous la direction scientifique du docteur Landouzy, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, qui fera sur place des conférences sur la médication hydrominérale, ses indications et ses applications.

Réduction de moitié prix sur tous les chemins de fer pour se rendre de son lieu de résidence à la première station, Vittel.

Les médecins étrangers bénéficient de cette réduction à partir de la gare d'accès sur le territoire français.

Même réduction est accordée, à la fin de la tournée, au départ de la dernière station, Besançon, pour retourner à la gare qui a servi de point de départ.

De Vittel à Besançon, prix à forfait : **200 francs**, pour tous les frais : chemins de fer, voiture, hôtel, nourriture, transport des bagages, pourboires.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au docteur Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris (VIII[e] arrondissement).

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 25 août 1902, terme de rigueur.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Arthrites suppurées au cours de la broncho-pneumonie chez l'enfant, par MM. H. Bichat, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy, et R. Goepfert, interne des hôpitaux.

Les complications articulaires dans le cours de la pneumonie, de la fièvre typhoïde et de toutes les maladies infectieuses ont été signalées depuis longtemps déjà, et décrites sous le nom de maladie arthrito-phlegmoneuse par Quinquaud (1871), de pseudo-rhumatisme infectieux par Bouchard et son élève Bourcy, Marfan, de Saint-Germain, d'arthrites infectieuses par de Lapersonne, Étienne (1), Pradel (2). Mauclaire, en 1895, dans les *Archives générales de médecine*, fait une revue complète des complications articulaires dans les maladies infectieuses. Depuis ce moment, de très nombreuses observations, avec recherches bactériologiques à l'appui, ont été publiées, et signalent la présence du pneumocoque, soit pur, soit associé à d'autres microbes, dans le pus d'arthrites survenues au cours de la pneumonie chez l'adulte.

Chez l'enfant, cette complication est rare, et, sur un nombre de 275 pneumonies traitées à la clinique de notre maître, M. le professeur agrégé Haushalter, il n'en existe pas un seul cas. La broncho-pneumonie se complique aussi très rarement d'arthrite suppurée : 150 observations de la même clinique sont muettes à ce sujet.

Pradel, dans sa thèse, en 1891, rapporte une observation d'arthrite suppurée des deux coudes survenue au cours d'une rougeole avec broncho-pneumonie et pleurésie chez un enfant de 3 ans, mais dit n'avoir pas trouvé d'autre observation du même genre. Mauclaire (3), en 1895, ne signale qu'en passant la possibilité de cette complication dans la broncho-

(1) Etienne, *Les pyosepticémies médicales*. Thèse de Nancy, 1893.
(2) Pradel, *Pyohémie médicale*. Thèse de Paris, 1891.
(3) Mauclaire, Des arthrites suppurées. *Arch. gén. de médecine*, 1895.

pneumonie. Martirené (1) rapporte une seule observation d'arthrite suppurée ayant nécessité l'arthrotomie et s'accompagnant de broncho-pneumonie chez un enfant de quelques années.

Dans une thèse récente de Montpellier, Lafon (2) cite une observation intitulée *Arthrite suppurée de la hanche droite post-rubéolique;* l'examen bactériologique du pus a démontré la présence du pneumocoque.

Prestrelle (3) et Agathos (4) se contentent de signaler la possibilité des complications articulaires au cours de la broncho-pneumonie, mais n'en apportent pas de nouveaux exemples.

Il nous semble que Pradel et Lafon ont attaché une importance exagérée à la rougeole dans la production de l'arthrite suppurée ; la rougeole, à elle seule, ne peut pas engendrer l'arthrite, et l influence prépondérante revient à la broncho-pneumonie concomitante.

Très rares sont donc les cas de broncho-pneumonie avec complications articulaires, avec arthrites suppurées. Les examens bactériologiques ont montré que ces dernières pouvaient être dues à divers agents pathogènes, soit au pneumocoque pur, soit au pneumocoque associé au streptocoque ou au staphylocoque, soit à ces derniers seulement.

Netter (5) et Gagnoni (6) ont montré que la broncho-pneumonie de l'enfant a souvent le pneumocoque comme agent pathogène ; sa présence dans le sang au cours de cette maladie a été signalée par de nombreux auteurs; Bianchi (7) l'a

(1) MARTIRENÉ, *Réflexions sur quelques cas d'arthrites aiguës des enfants.* Th. Paris, 1898.

(2) LAFON, *Contribution à l'étude des arthrites à pneumocoques.* Th. Montpellier, 1900.

(3) PRESTRELLE, *Pneumococcie à localisations multiples.* Th. Paris, 1901.

(4) AGATHOS, *Arthrites métapneumoniques.* Th. Paris, 1902.

(5) NETTER, *Archives de médecine expérimentale,* 1890.

(6) GAGNONI, *Settimana medica di sperimentale,* 1898.

(7) BIANCHI, *Clinique médicale,* 1890.

trouvé dans 30 p. 100 des cas : c'est l'état qu'on a décoré du nom de pneumococcémie. Il est prouvé dès maintenant qu'à lui seul, le pneumocoque peut provoquer soit une arthrite suppurée, soit une ostéo-arthrite, soit une ostéo-myélite aiguë comme le montre l'observation de Perutz (1) qui a trait à un enfant de 11 mois atteint de broncho-pneumonie, et chez qui la diaphyse humérale, l'épiphyse et la capsule de l'articulation scapulo-humérale ont été détruites par la suppuration.

Le point de départ de l'infection pneumococcique n'est pas toujours le poumon : une angine simple, une bronchite, une otite peuvent être au début les seules manifestations extérieures de l'infection. Gagnoni relate une observation où une simple conjonctivite en a été la porte d'entrée.

Mais le pneumocoque seul fait rarement des arthrites, le plus souvent il y a infection mixte, et si le pneumocoque était au début le seul agent, il est bien vite détruit par les agents ordinaires de la suppuration.

Sur les quatre cas d'arthrites suppurées, survenues au cours de la broncho-pneumonie chez l'enfant, dont nous rapportons les observations, l'examen bactériologique du pus a montré la présence du pneumocoque dans deux des cas, et des agents ordinaires de la suppuration dans les deux autres.

Nous devons deux de ces observations à l'obligeance de M. le professeur Haushalter; les deux autres ont été recueillies par nous. La première a trait à une petite fille de 8 mois, chez laquelle l'arthrite était la seule localisation extrapulmonaire du pneumocoque, et a évolué très simplement après l'arthrotomie.

Obs. I (personnelle). — *Broncho-pneumonie. Arthrite suppurée du genou à pneumocoques. Arthrotomie. Guérison.*

Jeanne F..., 8 mois, entre le 22 février 1902 à la clinique des enfants. Dans ses antécédents, rien de bien saillant à noter : ses

(1) Perutz, *Münchener medic. Woch.*, 1898.

parents sont bien portants et ont eu 6 enfants, dont 4 vivent et sont en bonne santé. La petite malade a fait l'an dernier un court séjour à l'hôpital pour diarrhée ; elle est élevée au biberon.

La maladie actuelle remonte au 15 février dernier ; depuis ce jour, la petite fille a de la fièvre, surtout le soir, et tousse ; le 16, son épaule droite se tuméfia un peu, et le moindre mouvement du bras correspondant semblait extrêmement douloureux. Le 21 enfin, le genou droit commença également à augmenter de volume et à faire souffrir l'enfant.

État actuel, le 22 *février* : Enfant bien constituée ; la face est un peu rouge, pas de vomissements ni de diarrhée. T. 40°.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate, outre quelques râles ronflants dans toute la poitrine, un foyer de râles sous-crépitants à la base gauche. Le bras droit est immobile, et le moindre mouvement en paraît douloureux, sans qu'on puisse constater rien d'anormal, ni à l'inspection ni à la palpation de l'épaule de ce côté. Le genou droit est notablement augmenté de volume ; l'articulation est remplie de liquide qui fait saillir les culs-de-sac synoviaux, en particulier le cul-de-sac sous-tricipital ; les os semblent avoir conservé leur volume normal.

L'enfant est traitée par des enveloppements humides et des cataplasmes sinapisés. Les jours suivants, la tuméfaction du genou augmente, le cul-de-sac supérieur est très distendu, et la jambe se met en demi-flexion sur la cuisse.

Le 24 *février* au matin, T. 40°,4 ; le pouls est très petit, incomptable ; l'état général est mauvais, les symptômes pulmonaires n'ont pas varié. Une ponction exploratrice démontre la nature purulente du liquide renfermé dans l'articulation du genou. Nous pratiquons aussitôt l'arthrotomie du genou ; le cul-de-sac sous-tricipital est ouvert par une incision longitudinale, il s'échappe aussitôt un flot de pus franc, bien lié ; en nous guidant sur une sonde cannelée introduite par cette incision, nous pratiquons ensuite deux ouvertures postéro-latérales ; dans ces trois incisions, nous plaçons des drains par lesquels nous lavons l'articulation à l'eau distillée, et nous immobilisons le membre préalablement pansé dans une gouttière de carton.

Le soir même, l'état est sensiblement meilleur. T. 38°,2 ; P. 168 ; l'enfant ne vomit plus et boit bien son biberon.

Le 26 *février*, T. 37°,3 ; P. 136. L'amélioration persiste les jours

suivants ; le pansement est renouvelé tous les jours au début, puis tous les deux jours ; chaque fois, les drains sont retirés et nettoyés, mais nous ne faisons aucun lavage intra-articulaire.

Le 1[er] *mars*, nouvelle poussée de bronchite ; on entend de nouveau aux deux bases des râles sous-crépitants fins, et il y a de la submatité à ce niveau. La température est remontée à 38°,4 et le pouls à 160. On recommence les enveloppements humides et les cataplasmes sinapisés. Le même jour, nous retirons les drains ; le genou a repris son volume normal, et il ne s'écoule plus de pus ; nous pansons à plat, nous enlevons la gouttière de carton, et nous appliquons un simple pansement ouaté un peu compressif.

Les symptômes pulmonaires s'amendent les jours suivants, et la température tombe. Dans la suite, il se produit encore, le 5 et le 14 mars, deux légères recrudescences fébriles, dues à de nouvelles poussées de bronchite, qui cèdent aussi rapidement que les précédentes au traitement indiqué ci-dessus.

Le 10 *mars*, les plaies ne sont plus que tout à fait superficielles ; les mouvements du genou ne sont plus douloureux et ont repris leur amplitude normale, sans traces d'ankylose.

Le 20 *mars*, la guérison est complète, et la petite malade quitte l'hôpital bientôt après. L'impotence du bras droit, qui avait persisté quelque temps, a disparu également, et l'enfant ne semble plus éprouver aucune gêne de ce côté. Il est très probable qu'il s'est produit là une légère arthrite de l'épaule qui est restée séreuse, tandis que le genou, atteint le second, suppurait rapidement.

L'examen bactériologique du pus sur lamelles a démontré la présence du pneumocoque pur ; l'ensemencement de tubes de bouillon et de gélose nous a donné des cultures typiques après 20 heures.

Notre deuxième observation est, au contraire, un exemple de pneumococcie avec localisations multiples.

Obs. II (due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Haushalter). — *Pneumococcie. Broncho-pneumonie. Pleurésie. Méningite. Arthrite suppurée du genou à pneumocoques.*

Jeanne V..., 11 mois, est présentée à la consultation des maladies des enfants le 24 décembre 1900. Rien de particulier dans ses antécédents ; elle s'était toujours très bien portée quand, dans la nuit

du 9 au 10 décembre, elle fut prise brusquement de vomissements. Le 11, elle eut des mouvements convulsifs des yeux et des bras, mais ne vomit plus ; dans son sommeil, elle avait, dit sa mère, les yeux ouverts et rejetés en arrière, et de temps en temps se produisaient dans les membres quelques rares secousses, qui ont disparu depuis 8 jours. Depuis la même époque, elle tousse un peu.

Le 24 *décembre*, son état est le suivant : le facies est un peu grimaçant, les yeux convulsés, regardant en l'air ; l'enfant pousse des gémissements continuels. Il existe une raideur accentuée de la nuque, une légère raideur dans les membres inférieurs ; les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal.

Le genou droit est considérablement tuméfié, surtout au niveau du cul-de-sac supérieur de la synoviale ; toute l'articulation est molle et pâteuse ; cette augmentation de volume a débuté le 13 ou le 14 décembre, et s'est progressivement accentuée depuis. Une ponction exploratrice faite au niveau du cul-de-sac sous-tricipital ramène un pus bien lié, jaune verdâtre, dans lequel l'examen bactériologique décèle la présence de pneumocoques.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate une submatité de la base gauche à la percussion, avec de petits râles sous-crépitants à l'auscultation. A la base droite, matité compacte et absence totale du murmure vésiculaire. Malgré nos efforts, les parents se refusèrent à laisser leur enfant à l'hôpital, et nous n'avons pu en avoir depuis aucune nouvelle.

Lorsque le pneumocoque envahit d'autres séreuses que les séreuses articulaires, par exemple les méninges, ou le péricarde, le pronostic est très assombri ; mais lorsqu'il s'agit simplement, comme dans notre observation I, d'une arthrite sans autre localisation, la guérison survient assez rapidement ; du reste, suivant certains auteurs, le pneumocoque ne se fixe sur les articulations que quand sa virulence est atténuée. Au contraire, les formes à infections associées se terminent généralement par des phénomènes de pyo-septicémie, et par la mort.

Les deux observations suivantes en sont des exemples.

Obs. III (personnelle). — *Broncho-pneumonie. Arthrite suppurée du genou. Pleurésie purulente. Arthrotomie. Pleurotomie. Mort.*

Emile S..., âgé de 8 mois et demi, se présente pour la première fois à la consultation de l'hôpital civil le 22 février 1902. Voici les renseignements fournis par sa mère à son sujet : c'est son troisième enfant (les deux autres, très vigoureux, ont respectivement 10 ans et 2 ans et demi) ; il a été nourri exclusivement au sein et s'est très bien porté jusqu'à il y a environ un mois. A ce moment, l'enfant commença à tousser, et le médecin qui fut consulté quelques jours plus tard l'aurait déclaré atteint de broncho-pneumonie. Il y a 8 jours, la mère s'aperçut que le genou droit était augmenté de volume, et que l'enfant paraissait souffrir à ce niveau ; cette tuméfaction s'accentua peu à peu, et, lorsque le petit malade se présenta à la consultation, il présentait les symptômes suivants :

Outre de nombreux râles disséminés dans toute la poitrine, il existe à la base du poumon droit de la submatité et un souffle très net. Le genou droit est considérablement tuméfié, les dépressions normales sont effacées, et le cul-de-sac sous-tricipital, qui du reste est manifestement fluctuant, fait une saillie très marquée; la jambe est en demi-flexion sur la cuisse ; la peau n'est pas rouge, mais les veines sous-cutanées sont assez notablement dilatées. Une ponction exploratrice est faite dans le cul-de-sac sous-tricipital à l'aide d'une seringue de Pravaz : on retire du liquide louche, mais pas encore franchement purulent.

Nous conseillons alors vivement à la mère d'entrer avec son enfant à l'hôpital, pensant qu'une arthrotomie du genou sera sous peu nécessaire. Malheureusement, elle hésite à quitter ses autres enfants, et c'est seulement 2 jours après, c'est-à-dire le 24 *février*, qu'elle revient se présenter à nous : elle entre aussitôt dans le service de M. le professeur Weiss.

A ce moment, le genou, qui est toujours demi-fléchi, est encore plus volumineux que l'avant-veille ; la peau est rouge, tendue et chaude, et le moindre mouvement paraît extrêmement douloureux. Le cul-de-sac supérieur de la synoviale fait une saillie très marquée, et la fluctuation y est évidente. Les symptômes pulmonaires n'ont pas beaucoup varié ; le souffle est seulement un peu plus aigre et la matité plus étendue à la base droite ; nous pensons alors à la possibilité d'un épanchement pleural, et, pour nous renseigner sur la nature de cet épanchement, nous pratiquons une ponction

exploratrice de la plèvre, qui reste blanche. L'état général est mauvais, la face est pâle, terreuse, et depuis 2 jours l'enfant vomit beaucoup.

Le même jour, après avoir administré à notre petit malade quelques gouttes de chloroforme, nous pratiquons l'arthrotomie du genou. Le cul-de-sac supérieur est le premier ouvert, par l'incision longitudinale classique ; il s'écoule une abondante quantité de pus louable très épais. De chaque côté, nous faisons ensuite une incision de décharge postéro-latérale. Des drains sont placés dans les trois incisions, l'articulation est lavée à l'eau distillée, et, le pansement fait, le membre est immobilisé dans une gouttière de carton.

Le lendemain 25 *février*, mieux sensible. T. 38°,2 le matin, et 38°,8 le soir. P. 132. L'enfant a pu se nourrir, et n'a plus vomi.

Le 26, l'état reste à peu près stationnaire ; nous pratiquons une injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de sérum artificiel pour combattre les phénomènes d'infection générale qui persistent toujours. T. 38°,4.

Le 27, T. 39°,6. P. 140. Dyspnée assez intense ; l'état général est de nouveau assez précaire, la face est pâle et terreuse. Le genou va bien cependant, n'est plus rouge ni tuméfié, et a presque repris son volume normal. Mais la matité constatée dès le début à la base pulmonaire droite s'est encore étendue, et on entend à l'auscultation un souffle très aigre, sans râles. Une nouvelle ponction exploratrice faite dans le septième espace intercostal ramène cette fois une gouttelette de pus. Nous pratiquons immédiatement dans cet espace, sur la ligne axillaire, une pleurotomie sans résection de côtes, et nous donnons ainsi issue à une abondante quantité de pus très épais. La plèvre est drainée par deux petits tubes en caoutchouc, et le tout est recouvert d'un pansement ouaté. Injection de 40 centimètres cubes de sérum artificiel.

Le 28, l'état reste à peu près stationnaire. T. 39°,2 le matin, 38°,8 le soir ; le petit malade a de nouveau deux vomissements dans la journée. Injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de sérum artificiel.

Le 1er *mars*, nous enlevons les drains du genou, et nous les remplaçons par de simples mèches de gaze salolée ; il ne s'écoule plus de pus, et le volume du genou est normal. La température restant élevée, un lavage journalier de la plèvre à l'eau boriquée est pratiquée. Malgré tout, malgré les injections de sérum artificiel et

d'huile camphrée, et bien que la suppuration pleurale ait notablement diminué, notre petit malade s'affaiblit de plus en plus, et finit par succomber le 5 mars ; l'autopsie n'a malheureusement pu être faite.

Examen bactériologique du pus du genou :

1° Sur lamelles : streptocoques et staphylocoques.

2° Les cultures sur bouillon poussent au bout de 12 heures et montrent également des streptocoques et des staphylocoques.

OBS. IV (due à l'obligeance de M. le professeur agrégé HAUSHALTER). — *Pyosepticémie due au streptocoque, consécutive à une broncho-pneumonie ; localisations articulaires multiples. Mort.*

S..., Eugène, 12 ans, entre au service des enfants le 5 janvier 1901. C'est un enfant bien constitué, qui n'a jamais eu d'affection sérieuse ; il est actuellement très souffrant depuis cinq jours, et aurait été soigné en ville pour une broncho-pneumonie.

Au moment de son entrée, il tousse beaucoup ; l'expectoration est muqueuse, un peu fibrineuse et légèrement jaunâtre. L'examen de l'appareil respiratoire fait reconnaître de gros râles de bronchite disséminés, et quelques râles sous-crépitants aux bases. Outre ces symptômes, on constate un gonflement notable du genou gauche ; la palpation, très douloureuse, permet de déterminer une fluctuation nette au-dessus de la rotule. T. 40°. P. 100.

L'arthrotomie du genou gauche est pratiquée le 6 janvier, il s'écoule une abondante quantité de pus bien lié ; l'articulation est largement drainée. L'examen bactériologique du pus permet d'y déceler la présence du streptocoque. Le surlendemain, 8 *janvier*, T. 39°. Le genou gauche est beaucoup moins volumineux, mais le genou droit présente à son tour tous les signes d'une arthrite suppurée. L'arthrotomie, pratiquée le même jour, donne issue à deux cuillerées à bouche environ de pus bien lié. Les symptômes pulmonaires n'ont pas varié ; on ordonne des enveloppements froids.

10 *janvier*. — T. 40°,9 hier soir, 38°,8 ce matin. Un peu de diarrhée ; moins de râles de bronchite ; la respiration est plus nette à la base droite, mais elle est un peu soufflée à gauche. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, et de 50 centimètres cubes de sérum artificiel.

11 *janvier*. — La température s'élève de nouveau à 40° le matin.

41°,4 le soir. P. 140. Frisson intense dans la matinée, diarrhée abondante, délire presque continu. A la base gauche, mate à la percussion, on perçoit un souffle tubaire et des râles sous-crépitants. Les urines sont albumineuses, la langue est sèche et rôtie, l'aspect général est celui d'un typhique.

Cet état persiste le 12 et le 13 janvier, la température se maintient à 40°, le délire est presque continu. Le 14, on constate l'apparition d'une arthrite du poignet droit ; l'arthrotomie est pratiquée à ce niveau le 15 et donne issue à un peu de pus. Le même jour, le coude gauche commence à se tuméfier et à devenir douloureux.

Le 16 janvier, l'état adynamique s'est encore accentué ; le délire ne cesse pas; teint terreux, langue sèche mouvements carphologiques, diarrhée, urines rares et albumineuses, pouls rapide et irrégulier, on a le tableau complet des grandes infections. Les symptômes pulmonaires persistent à peu près sans modifications ; les articulations du cou-de-pied gauche et de la hanche droite sont à leur tour douloureuses et tuméfiées. Le malade meurt le 17 janvier ; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Les ensemencements faits la veille de la mort avec du sang d'une part, et d'autre part avec le pus retiré par une ponction exploratrice du coude gauche, ont donné des cultures très nettes de streptocoque.

Quelle conduite doit-on suivre lorsqu'on se trouve en présence de telles complications articulaires ? Quoi qu'on fasse, il est évident que le traitement institué restera assez souvent inefficace : c'est dans les cas où l'infection générale prime tout, et où les localisations articulaires, d'importance alors tout à fait secondaire, s'effacent devant elle. Mais il est d'autres circonstances où cette infection générale, quoique toujours existante, est beaucoup moins accusée ; les phénomènes articulaires deviennent prépondérants, et c'est alors qu'à l'aide d'un traitement rationnel on peut espérer sauver les malades. Nous ferons observer que, dans ces conditions, on trouve le plus souvent, dans le pus des articulations atteintes, le pneumocoque, et l'on connaît la bénignité relative des suppurations dues à ce microbe. Au contraire, dans les pyosepticé

mies graves avec localisations multiples, articulaires ou autres (obs. III et IV), on ne rencontre pas le pneumocoque, du moins à l'état de pureté, et c'est le plus souvent le streptocoque qui doit être mis en cause.

Quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, il est, du reste, toujours indiqué, à notre avis, d'ouvrir largement l'articulation qui suppure, afin d'évacuer le mieux et le plus rapidement possible le pus qu'elle contient. Nous n'insisterons pas sur la ponction, suivie ou non d'un lavage antiseptique (Piéchaud), parfois employée en pareil cas ; bien qu'on ait pu de cette façon obtenir quelques guérisons d'arthrites suppurées, en particulier d'arthrites à pneumocoques, c'est un moyen d'une efficacité trop peu certaine et qui reste trop souvent insuffisant pour que nous puissions le recommander. Il n'y a qu'un seul mode de traitement de l'arthrite suppurée, quelle que soit son origine, c'est l'arthrotomie, suivie du drainage de l'articulation.

C'est de cette façon que nous avons agi dans les deux cas qu'il nous a été donné d'observer ; dans l'un (obs. I), c'était bien la localisation articulaire qui était le phénomène important, comme en témoigne la chute immédiate de la température après l'arthrotomie. Malgré le très jeune âge de la petite malade (8 mois), la guérison a, du reste, été rapide; elle était complète trois semaines après l'intervention. Le genou avait alors récupéré tous ses mouvements, fait qui vient confirmer une fois de plus l'heureuse tendance qu'ont les arthrites suppurées des jeunes enfants à guérir sans laisser trace d'ankylose, à la condition, bien entendu, que l'arthrotomie soit pratiquée aussi tôt que possible, à une époque où les dégâts intra-articulaires sont encore peu importants. Il n'en est donc que plus indiqué à cet âge de donner rapidement une large issue au pus : c'est à ce prix qu'on est en droit d'espérer une guérison prompte et totale.

Dans notre deuxième cas (obs. III), les phénomènes d'infection générale étaient plus accusés et plus graves, dus non plus au pneumocoque pur, mais au streptocoque; l'arthroto-

mie ne fut pas suivie d'une amélioration bien marquée; bientôt après, une suppuration pleurale abondante nécessitait une pleurotomie. Une sédation relative des phénomènes généraux nous donna un instant l'espoir de voir guérir notre malade; mais son très jeune âge, la longue durée de la maladie, et un état d'affaiblissement très marqué ne le permirent pas, et il finit par succomber.

Dans ces arthrites suppurées des enfants consécutives aux broncho-pneumonies, il faut d'ailleurs s'attendre à un nombre assez considérable d'insuccès, même après l'arthrotomie précoce; ces arthrites, déjà sérieuses par elles-mêmes, témoignent en effet d'un état général grave et sont l'expression évidente d'une septicémie. Mais cela ne peut que nous encourager à intervenir le plus rapidement possible et à donner, par des incisions larges et appropriées, issue au pus, dont la rétention contribue par elle-même à l'aggravation des phénomènes infectieux généraux.

Quelques causes de mort dans la diphtérie,

par M. H. Barbier, médecin de l'hôpital Herold (1).

Parmi les causes de mort de la diphtérie, j'ai déjà eu l'occasion, soit seul, soit avec la collaboration de M. Tollemer, d'indiquer à côté de l'intoxication diphtérique classique l'importance de l'infection viscérale diphtérique, avec présence du bacille dans les viscères, et de l'autre celle de la septicémie banale septique. Cette dernière peut être *contemporaine* de la diphtérie elle-même, cette symbiose morbide représente nettement ce que l'on appelle aujourd'hui *la diphtérie associée*; ou bien la septicémie est *postérieure* à la diphtérie, se montre plus ou moins tard dans le cours de la maladie, se manifestant :

Par des *accidents locaux* : rougeur, suppuration, ulcéra-

(1) Communication faite à la Société de pædiatrie, séance du 17 juin.

tions, pertes de substance, poussées angineuses secondaires avec ou sans exsudats, etc., au niveau des muqueuses touchées antérieurement par la diphtérie qui leur sert de porte d'entrée;

Par des *accidents à distance* : adénite, phlegmons suppurés ou non, broncho-pneumonie, otite, hépatite, néphrite, etc.;

Par des *accidents généraux* : fièvre, phénomènes septiques, etc.

La réalité de ces différents processus est révélée et démontrée, par l'examen des exsudats, du pus des abcès pendant la vie, par l'examen du sang et des viscères après la mort. Je n'y insiste plus aujourd'hui me contentant de renvoyer à mes publications antérieures.

Les accidents toxiques ou infectieux sont donc à considérer parmi les causes prochaines ou retardées de la mort dans la diphtérie. Mais si l'esprit cherche à préciser le mécanisme par lequel ces causes morbides amènent la mort; s'il ne se contente pas du terme un peu vague et imprécis de septicémie ou de toxhémie, en admettant que la bactériologie ou la chimie nous en donnent une démonstration suffisante aujourd'hui, il faut reconnaître qu'à ce point de vue nous avons beaucoup à chercher et à trouver, et que les conclusions hâtives ne sont pas de saison.

Aussi doit-on considérer avec un intérêt tout particulier les cas où l'autopsie révèle des lésions tangibles, dont les relations avec la toxhémie ou l'infection pourront certainement être démontrées, mais dont l'importance en tant que lésion est prépondérante au point qu'à elles seules elles apparaissent nettement comme des *causes secondes* de mort. Au premier rang je désire placer la *thrombose cardiaque* et présenter quelques observations sur la *tuberculose*.

§ 1. — Thrombose cardiaque.

Bien que les thromboses cardiaques d'origine diphtérique aient été signalées par différents observateurs, en particulier dans la thèse de Beverley Robinson (Paris, 1872), dans le *Traité des maladies de l'enfance* de d'Espine et Picot (édi-

tion de 1900, p. 190) et bien qu'elles figurent parmi les causes possibles de l'hémiplégie infantile par embolie (une observation de Picot dans la thèse de Labadie-Lagrave, th. 1873), ces thromboses ne semblent pas cependant tenir la place qu'elles doivent avoir parmi les causes de mort les plus fréquentes et les plus redoutables de la diphtérie (1). En l'absence d'autopsie du cœur, on parle plus volontiers de myocardite toxique, ou de trouble des nerfs cardiaques et du bulbe, d'autant plus que ces thromboses surviennent pendant la convalescence, alors que les fausses membranes ont disparu depuis plusieurs jours, et qu'elles sont souvent accompagnées, en effet, de troubles paralytiques.

Frappé de la fréquence de cette redoutable complication, je l'ai fait rechercher de propos délibéré dans toutes les autopsies. En voici le détail :

Mois	Nombre d'autopsies	Nombre de thromboses
1901 Avril.	5	1
— Mai.	9	4
— Juin	5	2
— Juillet	3	2
— Août	1	»
— Septembre	5	5
— Octobre.	6	5
— Novembre.	11	4
Total.	45	23

Soit plus de 50 p. 100 (2).

(1) L'excellent travail de Beverley Robinson contient l'analyse des travaux parus à cette époque sur la question de la thrombose cardiaque dans la diphtérie.

(2) Aux chiffres précédents je puis ajouter ceux qui ont été relevés jusqu'au mois de mai 1902.

	Autopsies	Thromboses
1901 Décembre.	6	3
1902 Janvier	3	1
— Février	1	1
— Mars	4	2
— Avril	6	3
— Mai.	6	4
Total.	26	14

La statistique de Beverley Robinson serait plus élevée encore, il signale 17 thromboses sur 17 autopsies.

Le SIÈGE de ces thromboses se trouve plus souvent dans les cavités droites, soit dans les deux à la fois, se prolongeant ou non en serpent dans l'artère pulmonaire, soit dans l'oreillette seule ou le ventricule. Plus rarement on les rencontre dans les cavités gauches ou dans les 4 cavités.

Voici dans quelles proportions :

Oreillette droite seule (y compris l'auricule).	8	fois
Ventricule droit seul	4	—
Oreillette et ventricule droits	7	—
Oreillette droite et oreillette gauche	2	—
Oreillette gauche seule	1	—
Cœur gauche et droit	1	—
Total	23	fois

Donc 21 fois sur 23 on trouve des caillots dans les cavités droites et 18 fois sur 23 on trouve des caillots dans l'oreillette droite qui est par conséquent le siège de prédilection des thromboses. Pour les autres cavités, on relève :

12 fois le ventricule droit.

3 fois l'oreillette gauche.

1 fois le ventricule gauche.

Dont 2 thromboses douteuses, une en décembre, une en janvier.

Si je joins aux chiffres antérieurs, j'obtiens :

Nombre d'autopsies . . .	45		Thromboses . . .	23
— —	26		—	14
Total . . .	71		Total	37

Soit 52 p. 100, on voit que la proportion est la même.

Sur ces 14 cas, 10 thromboses existent dans le cœur droit, dont :

2 fois dans l'oreillette droite seule ;

5 fois dans les 2 cavités droites ;

2 fois dans les 4 cavités ;

1 fois dans l'oreillette gauche ;

1 fois dans le cœur gauche.

On voit qu'ici encore c'est l'oreillette droite qui est le siège de prédilection de la thrombose — 9 fois sur 14.

Ce qui donne pour 100 :

Cavités droites.	91 p. 100
Oreillette droite	78 p. 100
Ventricule droit	52 p. 100
Oreillette gauche	13 p. 100
Ventricule gauche.	4 p. 100

Cette prédominance de la thrombose dans les cavités droites est expressément notée par R. Beverley qui sur 17 cas note 17 thromboses droites, 3 gauches, dont 2 dans le ventricule.

Les caillots rencontrés se sont toujours présentés sous la forme de caillots fibrineux, blanc jaunâtre, peu imprégnés de sérosité, plus ou moins nettement stratifiés, durs, résistants, élastiques. Par leur face externe, ils adhèrent à la paroi interne du cœur, en raison de leurs prolongements dans toutes les anfractuosités des cavités cardiaques, dont on ne peut les détacher sans déchirer ces prolongements (1).

Ces caillots sont manifestement des caillots formés pendant la vie, et nous croyons inutile de reprendre l'argumentation par laquelle Beverley Robinson croit devoir appuyer cette opinion qui est aussi la sienne. Un de ces arguments cependant est à retenir. Ce ne sont pas des caillots agoniques, dit-il, pour la bonne raison qu'il n'y a pas d'agonie. En effet les malades meurent brusquement après avoir présenté quelques symptômes précurseurs qui n'ont rien à voir avec l'agonie.

En dehors de cette question, je me garderai de soulever ici celle de la pathogénie de ces thromboses et surtout de la trancher prématurément, désireux de m'en tenir à la constatation pure et simple des faits. Je dois dire cependant que dans 19 cas on a fait l'examen bactériologique en prenant simplement d'ailleurs du sang dans le cœur au moyen d'une

(1) Dans certains cas où cette thrombose est très accusée elle remplit les cavités, et en particulier l'auricule et la pointe du cœur comme de la cire à injection.

Ainsi dans un cas en sectionnant la pointe du cœur pour en faire l'ouverture, nous ne trouvons plus de cavité cardiaque. Mais la surface de section montre la coupe d'une masse fibrineuse qui remplit complètement la pointe du ventricule droit. A l'ouverture de celui-ci on trouve naturellement un gros thrombus.

pipette. Les résultats provisoires obtenus sont les suivants :

Résultats négatifs.	1
— positifs	18

et parmi ceux-ci on a trouvé :

Bacille diphtérique seul	3	fois
Streptocoque et diphtérie	3	—
Streptocoques.	5	—
Staphylocoques	3	—
Streptocoques et staphylocoques.	4	—

Le thrombus est-il le résultat d'une infection diphtérique ou d'une septicémie comme on le voit si fréquemment dans le cours de la diphtérie, est-elle la conséquence d'une intoxication pure et simple? Autant de questions au sujet desquelles la réponse est facile ou difficile. Notons seulement ici, comme un autre fait qu'on pourra rapprocher avec raison ou non, de la thrombose cardiaque, c'est qu'au niveau des amygdales ou des muqueuses l'action fondamentale du ferment diphtérique est fibrinogène.

Ce qu'il importe par contre de mettre en lumière, c'est que la thrombose cardiaque est un *accident de la convalescence*, si l'on entend par convalescence le temps qui s'écoule entre la disparition des fausses membranes, c'est-à-dire la *guérison apparente* de la maladie, et celui où le malade quitte l'hôpital. Il faut lire à cet égard les observations de la thèse de R. Beverley, parce que, chez ses malades non inoculés au sérum, la maladie suit sa marche naturelle, et que les faits y sont ainsi plus saisissants. Un certain nombre de ces malades ont été trachéotomisés, les fausses membranes sont tombées, la canule a été enlevée, la plaie bourgeonne. On est au 10e, au 11e jour de la maladie. Ils sont guéris. Tout à coup ils pâlissent, se cyanosent légèrement, une angoisse effroyable apparaît et ils meurent !

Ce tableau, si saisissant, nous l'avons vu se réaliser trait pour trait chez nos malades. Ici les fausses membranes ont disparu le 3e, 4e jour après l'injection. L'enfant est sauvé, croit-on. Il n'en est rien, et la mort subite l'enlève, précédée

de symptômes que nous allons passer en revue. Nous avons la certitude même que ces accidents peuvent se montrer beaucoup plus tard que du 6e au 15e jour, période moyenne de l'observation hospitalière ; mon interne, M. Jacquemin, que cette question a intéressé, m'a signalé des cas d'enfants sortis guéris du pavillon de la diphtérie, et qui ont succombé plus tard chez eux rapidement, dans des conditions telles, que leur mort évoque presque avec certitude l'idée d'une thrombose cardiaque révélée tardivement.

C'est le cas, soit dit en passant, de répéter avec plus de force encore, le mot si juste de Cadet de Gassicourt : *l'angine pseudo-membraneuse n'est qu'un miroir infidèle et trompeur de la diphtérie.* Généralisons et disons *la fausse membrane.*

Il faut cependant ajouter que ces accidents se montrent de préférence chez les malades qui ont présenté une diphtérie très intense, avec les caractères de la diphtérie pure ou avec les caractères de la diphtérie associée. Peu importe. C'est pourquoi encore, ainsi que je le laissais entendre plus haut, sans préjuger la nature de ces thromboses, je serai tenté d'y voir un accident diphtérique. Mais je le reconnais, à l'heure actuelle, ce n'est là qu'une pure opinion.

Reste maintenant la question du Diagnostic. Par quels signes se révèle la thrombose cardiaque ?

Dans quelques cas on est surpris presqu'à l'improviste, par la *mort subite*, qui est en somme l'aboutissant de la lésion. Mais souvent aussi elle est précédée de signes avant-coureurs, auxquels j'attache maintenant une grande valeur quand je les constate chez un convalescent.

Robinson Beverley les a parfaitement décrits, et la lecture de sa thèse m'a d'autant plus frappé, que ces signes, nous les avions notés sans connaître la description qu'il en avait faite.

Un des signes les plus constants consiste dans *une pâleur généralisée* à la face et au corps, pâleur de cire, de mourant, accompagnée *de refroidissement des extrémités.* L'enfant, qui jouait les jours précédents assis sur son lit, *demeure immobile*

couché sur le dos, sans faire un mouvement ; ce syndrome, comme je l'ai dit, est habituel. Sur 17 cas où les symptômes terminaux ont été bien notés dans nos observations, je le retrouve 13 fois sous le nom de *collapsus généralisé ou d'asphyxie blanche.*

Dans certains cas il s'y ajoute une légère *cyanose* des lèvres, ou des extrémités. R. Beverley la note comme constante. Je ne la retrouve signalée dans mes observations nettement que 4 fois. Mais peut-être dans certains cas nous a-t-elle échappé ; car souvent elle se limite aux ongles des doigts.

Le *pouls* dès ce moment devient petit, filiforme, accéléré, irrégulier souvent et inégal, il traduit l'état de la circulation cardiaque. Les bruits du cœur sont sourds avec ou sans modification du rythme. Mais là, rien de caractéristique.

Ce qui va compléter dans certains cas ce tableau si impressionnant, c'est une *angoisse* qui doit être effroyable. « J'ai senti brusquement, dit en montrant son cœur un des malades de Beverley, étudiant en médecine qui devait mourir d'une thrombose cardiaque, j'ai senti brusquement comme un poids qui m'étouffait. » Cette angoisse se traduit chez beaucoup d'enfants par une *agitation* dont rien ne peut donner une idée. Elle survient la plupart du temps après les symptômes précédents, et comme un signe avant-coureur de mort.

Le petit malade qui a *conservé toute sa connaissance*, qui n'a ni délire ni hallucination, ne se tient pas en place une minute tranquille dans son lit ; il demande alors une surveillance de tous les instants pour ne pas tomber par terre. On le trouve couché en travers de son lit dont toutes les couvertures sont défaites, ou la tête aux pieds. Et brusquement *sans cris*, *sans convulsions* il meurt.

D'autres, au contraire, semblent, comme nous l'avons vu, éviter tout mouvement ; on les voit se pelotonner dans leur lit comme pour prendre une bonne position pour dormir ; on vient les voir quelques minutes après, et on les trouve morts.

Certains meurent, on peut le dire, en parlant. R. Beverley cite le cas d'un enfant qui s'assied sur son lit, demande du

lait, boit, pâlit et meurt. J'ai observé des cas de ce genre dont les détails m'ont été fournis par la surveillante du pavillon de diphtérie à l'hôpital Hérold, Mlle Buteau, si dévouée et si attentive à ses malades. Un enfant convalescent s'assied sur son lit vers 7 heures du soir, demande à boire, s'installe pour dormir, dit bonsoir ; un quart d'heure après, on s'approche de lui, on le trouve mort.

Quelques-uns se sentent mourir, réclament leurs parents et quelques instants après en effet ils ont cessé de vivre.

Inutile, je crois, d'insister davantage sur ces signes, sinon pour ajouter avec R. Beverley que cette angoisse, cette agitation ne trouvent leur raison d'être ni du côté du larynx (tirage), ni du côté du poumon (broncho-pneumonie, etc. etc.).

Est-il possible maintenant de distinguer ces accidents de ceux que peut amener la myocardite ou une paralysie bulbaire ? Je crois que cela est difficile, et d'autant plus que, en pratique, le début des accidents coexiste quelquefois avec des paralysies du voile du palais ou autres. Je crois d'ailleurs ne pas trop m'avancer en disant, que bien souvent, en l'absence de l'autopsie du cœur, on a dû attribuer à la myocardite ou à la paralysie bulbaire, des cas de thrombose terminés brusquement par la mort. Peut-être aussi la coexistence de l'une ou l'autre peut-elle précipiter les accidents.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le pronostic est des plus graves et que les effets de tout traitement sont nuls.

§ 2. — Tuberculose

L'influence possible de la diphtérie sur la marche de la tuberculose latente ou avérée a déjà été signalée, je crois, par M. Variot. La question est complexe.

Notons d'abord un premier point d'une importance qui n'échappera à personne, c'est la *fréquence* de la tuberculose larvée ou latente chez les enfants ayant succombé à la diphtérie, et sans que l'attention ait été éveillée sur ce point pendant la vie soit par les parents, soit par l'état de santé actuel de l'enfant.

J'ai noté dans le tableau suivant les résultats de nos investigations anatomiques à cet égard.

A côté de ces enfants qui ont nettement des lésions anciennes caséeuses du poumon ou des ganglions bronchiques, on en trouve qui présentent des poussées récentes avec foyers

1901	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Oct.	Novembre	Total
Nombre d'autopsies (1)	5	9	5	3	1	5	6	11	
A. *Tuberculose ancienne :*									
— ganglion . . .	»	58	116	160	»	238	»	291.300.302 363.285.290	10
— pulmonaire . .	»	59.77	»	160	179	235	»	263.273	7
B. *Tuberculose récente :*									
— pulmonaire . .	19.43	58.59	»	»	179	238	»	285.282 291.300	10
— pleurale . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Total de tuberculoses.	2	3	2	1	1	4	»	7	18

de broncho-pneumonie parsemés de granulations. On remarquera qu'un certain nombre de ces derniers enfants ont en même temps des foyers anciens, et qu'ils ont trouvé en eux-mêmes leur semence ; tandis que d'autres n'en ont pas, du moins dans les limites de nos recherches, c'est-à-dire que nous n'avons pas trouvé chez eux de foyers caséeux nets soit dans les glandes bronchiques, soit dans le poumon.

Sur les 45 autopsies ci-dessus relatées, nous en trouvons donc 18 où il y a nettement de la tuberculose, c'est-à-dire 40 p. 100 de ces diphtériques sont des tuberculeux plus ou moins latents. Ce chiffre est effrayant (2).

(1) Les numéros des tableaux A et B sont ceux des observations et permettent de voir la coexistence ou non de la tuberculose ancienne et de la tuberculose récente. Les chiffres des totaux donnent le nombre des autopsies ou des tuberculoses.

(2) Du mois de décembre 1901 à juin 1902, j'ai relevé, sur 26 autopsies, 11 cas de tuberculose pulmonaire dont 6 avec des foyers tuberculeux récents.

La question qui se pose maintenant et que j'ai laissé entrevoir tout à l'heure est la suivante. Elle est double.

1° Quelle est *l'action de la diphtérie sur l'évolution de la tuberculose?*

Si nous consultons le tableau ci-dessus, nous voyons que sur ces 45 autopsies il y a 11 sujets (1) qui présentent des foyers tuberculeux récents pulmonaires ou pleuraux. Donc, 11 sur 45 ou 25 p. 100 environ des malades qui ont succombé dans ces 8 mois d'observation dans mon service de diphtérie ont *présenté des foyers de tuberculose évoluant parallèlement à la diphtérie.*

Considérons maintenant, parmi ces 11 tuberculeux en évolution, ceux qui avaient en même temps des foyers latents ou anciens de tuberculose. Nous en trouvons 8 (les n°s 19, 43 en avril et 102 en juin devant en effet être retranchés des 11 précédents comme ne présentant pas de foyers anciens).

Or, il y a en tout 15 malades tuberculeux latents au moment où ils ont fait leur diphtérie. Ce sont les n°s 58, 59, 77, 116, 160, 179, 235, 238, 263, 273, 286, 290, 291, 300, 302; 8 de ces malades ont présenté, comme nous venons de le voir, une poussée tuberculeuse.

On peut donc dire que, *parmi les malades atteints de tuberculose latente entrés d'avril à novembre dans mon service de diphtériques en* 1901, 8 sur 15 ou environ 53 p. 100, c'est-à-dire plus de la *moitié, ont présenté à l'autopsie des lésions de tuberculose récente.*

Je signale sans commentaires ces faits, qui nécessitent sans doute de nouvelles recherches et un assemblage de faits plus nombreux. Mais je penche vers l'opinion de M. Variot, et je suis porté à penser que la diphtérie réveille la tuberculose, dans les conditions où nous l'observons aujourd'hui.

2° Reste la seconde question. *La tuberculose influe-t-elle*

(1) Malades du § B du tableau 10 + 2 = 12; [moins le n° 238] qui est compté deux fois dans les chiffres du tableau comme tuberculeux à la fois pulmonaire et pleural.

sur la marche de la diphtérie? L'aggrave-t-elle, en d'autres termes ?

Ici la démonstration par l'examen brut des déchets est plus difficile. Je suis obligé d'avouer que je n'ai qu'une impression, mais je la crois très forte. C'est la suivante. Il m'a paru que *l'évolution de la diphtérie est aggravée par la tuberculose concomitante*, et que les accidents cardiaques (*en dehors des thromboses*) de la convalescence y sont plus fréquents et plus redoutables ; et *sûrement* il s'agit d'une action toxique surajoutée, car, si on compare les observations de thrombose cardiaque avec celles où la tuberculose est notée, on n'observe pas de concordance.

Voici le relevé des observations avec autopsie où on a trouvé d'une part des thromboses cardiaques, de l'autre des foyers tuberculeux. On verra que les numéros des observations ne concordent pas :

Ainsi :

En avril . .	5 décès	2 tubercul. récentes. nos 19, 43	1 thr. cardiaque. n° 48
En mai. . .	9 »	3 tub. anc. [58, 59, 77] 2 tub. réc. [58, 59]	4 thromb. (51, 60, 82, 88).
En juin. . .	5 »	1 tub. anc. [116] 1 tub. réc. [102]	2 thromb. (106, 115).
En juillet. .	3 »	1 tub. anc. [160]	2 thromb. (154, 181).
En août . .	1 »	1 tub. anc. [179] 1 tub. réc. [179]	
En sept. . .	5 »	2 tub. anc. [**235**, **238**] 1 réc. (238)	5 thromb. 205, 208, 224. **235**, **238**.
En oct. . .	6 »	»	5 thromb.
En nov. . .	11 »	7 tub. anc. 263, 273, **286**, 290, 300, **302**	4 thromb. 279, **286**, 299, **302**.

J'ai souligné les observations (chiffres gras) où il y a à la fois thrombose cardiaque et tuberculose. La coexistence de

thrombose et de tuberculose n'existe ni en avril, ni en mai, ni en juin, ni en juillet, ni en août, ni en octobre. On ne la trouve que dans deux cas (obs. 235, 238) en septembre et dans deux autres cas (obs. 286 et 302) en novembre, en tout 4 fois. Il me paraît qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence, et que ce n'est pas en provoquant la thrombose cardiaque que l'évolution tuberculeuse aggrave la diphtérie.

Kératites neuro-paralytiques chez l'enfant,

par le Dr ALBERT TERSON.

Déjà rares chez l'adulte, les kératites ulcéreuses graves liées à une insensibilité de la cornée sont très exceptionnelles chez les enfants en bas âge et nous semblent mériter par suite une sérieuse attention. Si leur étiologie ne peut quelquefois être élucidée en l'absence d'autopsie, leur évolution clinique, la possibilité (que nous montrerons plus loin) d'une kératite neuro-paralytique *bilatérale*, enfin la régression d'ulcères avancés, si on soumet sans hésiter le petit sujet à une tarsorraphie partielle, pratiquée toutefois de façon à ne point trop gêner la vision et à ne pas trop déparer la fente palpébrale, tous ces divers points présentent un intérêt d'autant plus réel que ces kératites résistent au traitement antiseptique des ulcères serpigineux d'une autre nature. Aussi le diagnostic de toute ulcération primitive grave de la cornée chez un enfant exigera la recherche de la *sensibilité* cornéenne. De plus, on ne saurait tarder, malgré les tergiversations possibles des parents, à agir *chirurgicalement* par la soudure partielle des paupières, sinon la fonte de la cornée suit son cours, ne se laisse entraver par aucun autre moyen et aboutit à la cécité de l'œil lésé.

OBS. I. — Le jeune Daniel B..., âgé de 4 ans, est conduit à notre clinique, le 6 octobre 1901, pour une ulcération grave de la cornée de l'œil droit. Cet enfant, de santé très délicate, a eu vers l'âge de

2 ans une bronchite à la suite de laquelle on a reconnu des signes de tuberculose pulmonaire au sommet gauche. Il y a 18 mois, rougeole et quelque temps après, angine diphtérique. Pas de stigmate de syphilis héréditaire. Tous ces renseignements nous sont fournis par l'interne du service du docteur Du Castel à l'hôpital Saint-Louis où vit l'enfant. Dès la naissance, on aurait observé une taie



sur la cornée droite. Mais ce n'est qu'après la rougeole que la taie se serait agrandie au point de couvrir la pupille. Enfin, on a remarqué en lavant le visage de l'enfant que cet œil paraissait insensible et que l'eau y entrait sans déterminer de sensation désagréable.

Le petit malade a subi dans un service ophtalmologique la tarsorraphie médiane, pour protéger sa cornée insensible. La soudure a été maintenue 6 mois, puis libérée. L'ulcération cornéenne s'était limitée sous son influence. Toutefois, peu après que les pau-

pières ont été rouvertes, l'ulcération s'est reproduite et, quand on nous amène l'enfant, nous remarquons que, sur la cornée droite (*insensible à tout frôlement* par une sonde ou un pinceau), il existe une ulcération gris jaunâtre au-devant de la pupille. Le petit malade ne se plaint pas, n'a pas de photophobie, l'œil est peu rouge ; enfin il y a l'absence des signes réactionnels, qui existe en général dans la kératite neuro-paralytique.

On ne trouve aucune explication nette de l'origine de la kératite neuro-paralytique ; mais des lésions tuberculeuses de la base sont possibles au niveau du trijumeau.

Nous pratiquons le 12 octobre 1901 la tarsorraphie interne par notre procédé comprenant un avivement de 4 à 5 millimètres en dehors des points lacrymaux ; les paupières sont réunies par deux points de suture, l'avivement ayant été fait à la pince-érigne et aux ciseaux courbes pointus. Les fils sont enlevés le 5e jour. L'ulcération s'est arrêtée.

Il s'est formé un petit leucome qui s'est rapidement verni d'épithélium. Un mois après, nous avons réduit la tarsorraphie interne à un pont étroit, comme le représente la photographie ci-contre prise à cette époque et comme ont pu le constater nos collègues de la Société d'ophtalmologie de Paris. Depuis, quoique la cornée reste insensible, il n'y a pas eu d'ulcération récidivante, comme nous avons pu nous en assurer en avril 1902.

Obs. II. — La petite N..., âgée d'un mois, nous est amenée en mai 1901. Elle est atteinte à l'œil *gauche* d'une paralysie faciale congénitale qui a entraîné une ulcération lagophtalmique avec staphylome presque total de la cornée. De plus, cet œil paraît insensible quand on le frôle. Il y a donc coexistence de la paralysie du trijumeau et de la paralysie du facial, comme nous en avons observé plusieurs cas. La mère n'a pas été accouchée au forceps ; mais l'enfant est très peu développé et a les jambes très faibles. Pas de signes de syphilis héréditaire.

L'œil *droit* est sain.

Au mois de septembre, cet œil devient le siège d'une ulcération gris jaunâtre atonique et nous constatons que la cornée est également insensible.

Pour empêcher la cornée droite de subir le sort de celle de l'œil gauche, nous pratiquons le 3 octobre une tarsorraphie de la fente

palpébrale droite comprenant 5 millimètres à partir des points lacrymaux. L'ulcération s'arrête et la cornée redevient presque transparente, avec une petite taie du tiers inférieur, laissant la moitié de la pupille libre.

Nous avons laissé la tarsorraphie en place jusqu'en avril 1902. Cédant à tort aux vives instances des parents, nous l'avons alors trop complètement libérée. On nous a ramené ces jours-ci l'enfant avec une petite ulcération récidivante. Alors que dans notre première observation, il n'y a eu aucune récidive de l'ulcère, ici la libération exagérée de la tarsorraphie a été suivie d'une réulcération de la cornée.

Néanmoins, toute autre variété de tarsorraphie, si on la libère, peut laisser se produire ce fâcheux résultat (comme la libération de la tarsorraphie médiane l'avait produit dans notre première observation), ou alors il faut se résigner à laisser presque indéfiniment en place la tarsorraphie.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs titres. D'abord elle offre le tableau d'une *double* kératite neuro-paralytique, le second œil étant pris plusieurs mois après le premier. Nous avons déjà publié (1) en 1893 une observation de ce genre. Il s'agissait d'un malade, cardiopathe et cachectique, atteint d'un zona typique du côté gauche du front et de kératite destructive de l'œil gauche ; deux mois après, sans nouveau zona, une kératite nécrosante se *produit* à l'œil droit. Il en résulte que la kératite neuro-paralytique, avec ses conséquences si graves, s'étend quelquefois aux *deux yeux* avec la *même évolution* clinique et qu'il faut connaître la possibilité de cette redoutable éventualité.

Nous insisterons encore sur la possibilité de la coexistence *sur le même œil* d'une paralysie faciale de l'orbiculaire et d'une insensibilité par lésion du trijumeau. La kératite neuro-paralytique et la kératite lagophtalmique se confondent alors sur le même œil. Ces cas se produisent quelquefois (et nous

(1) M. A. Terson, Zona ophtalmique unilatéral et double kératite destructive. *Bulletin méd.*, 1893.

en avons vu) dans la syphilis cérébro-spinale où une lésion basilaire atteint plusieurs nerfs à la fois et même les nerfs moteurs de l'œil. D'autres causes (tuberculose, etc.) peuvent avoir le même résultat.

Enfin, si dans bien des cas (une de nos malades a sa tarsorraphie interne réduite à un filament cutané au-devant d'une cornée insensible, sans ulcération nouvelle depuis plus de deux ans) la persistance d'un petit pont cutané interne suffit, comme aussi dans notre première observation et dans d'autres (Terson père), à préserver la cornée, il pourra quelquefois se produire une récidive. Aussi devra-t-on ne faire que le plus tard possible et en plusieurs fois la libération partielle de la tarsorraphie, quitte à recompléter même l'opération, si une ulcération cornéenne se reproduit sur la cornée insensible et grandit malgré les onctions de pommades iodoformées et la persistance d'un pont cutané qu'on a rendu trop étroit d'emblée. Les cas diffèrent entre eux sous le rapport de l'efficacité de la préservation qui dans la majorité des cas nous a semblé parfaite.

De l'examen de nos observations nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Dès le début de toute ulcération primitive de la cornée chez un enfant, il sera convenable de rechercher l'état de la *sensibilité cornéenne*;

2° La kératite neuro-paralytique existe quelquefois conjointement avec la kératite lagophtalmique sur le même œil, le facial et le trijumeau étant *simultanément* paralysés ;

3° La kératite neuro-paralytique peut devenir *bilatérale*, comme plusieurs observations le prouvent, chez l'adulte et chez l'enfant ;

4° La tarsorraphie *partielle interne* plus ou moins prolongée en dehors s'impose pour limiter l'ulcération et rendre à la cornée protégée le maximum de transparence possible.

Le ferment oxydant du lait,
d'après M. CHARLES GILLET (1).

La question des ferments du lait est devenue un sujet d'étude, depuis que MM. Escherich et Marfan ont émis à ce sujet de nouvelles hypothèses, à savoir qu'il était possible que chaque lait renfermât des ferments spécifiques, propres à chaque espèce, et que là était peut-être la cause de la supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel. Que si, au contraire, les différents laits renfermaient des ferments communs, la stérilisation, reconnue d'ailleurs nécessaire, avait peut-être l'inconvénient de les détruire.

Les hypothèses émises à ce sujet s'appuient sur quelques faits précis. Cependant, il faut que ces faits soient bien approfondis et que d'autres faits nouveaux s'ajoutent à eux pour que ces hypothèses puissent devenir une doctrine. M. Marfan a pensé qu'il fallait d'abord étudier chaque ferment soluble en particulier dans les divers laits. Avec lui, M. Ch. Gillet a étudié le ferment oxydant et il publie le résultat de ces recherches.

Klebs, Arnold, Carcano, Kowalewsky avaient indiqué la possibilité de distinguer le lait de vache cru du lait de vache cuit au moyen de la teinture de gaïac. Ce fut Dupouy qui, le premier, fit une étude approfondie de l'action oxydante du lait de vache cru et montra la possibilité de l'existence d'un ferment oxydant du groupe des anaéroxydases de Bourquelot ; c'est-à-dire d'un ferment capable de provoquer des oxydations seulement en présence d'eau oxygénée.

Ce ferment, par intermédiaire de l'eau oxygénée, oxyde et colore diversement la teinture de gaïac, le gaïacol, l'hydroquinone, divers composés phénoliques ; il perd toute activité à 79° ; il ne dialyse pas, il passe difficilement à travers les vases poreux ; il agit encore après précipitation de la caséine, de la lactoglobuline et de la lactalbumine ; il est détruit par les acides et les alcalis.

Dupouy, en comparant les divers laits, les divisa en deux groupes : les laits de vache, de chèvre, de brebis, d'une part, sont actifs ; les laits de femme, d'ânesse, de jument, de chienne, d'autre part, sont inactifs. Plus tard, il revint sur le lait de femme, et

(1) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mai 1902, n° 3, p. 439.

admit que celui-ci possédait une certaine activité, mais si faible que l'on ne pouvait conclure à l'existence d'un ferment. Raudwitz arriva aux mêmes conclusions et ajouta que le colostrum des laits inactifs était actif, au moins en ce qui concerne la femme et la chienne. Cette activité serait liée à la présence d'éléments figurés, à des leucocytes.

M. Gillet a surtout étudié le ferment oxydant dans le lait de vache et dans le lait de femme. En ce qui concerne le lait de vache, ses recherches l'ont conduit aux conclusions suivantes.

Il existe dans le lait de vache une substance capable de provoquer des réactions oxydantes, mais seulement en présence d'eau oxygénée ; cette substance a les propriétés des diastases, puisqu'elle est détruite à 79°, puisqu'elle ne dialyse pas, et qu'elle traverse difficilement et tardivement le filtre de porcelaine, que le chloroforme et l'éther lui laissent tout son pouvoir. La présence de ce ferment ne paraît pas liée à celle d'éléments figurés, tels que les leucocytes.

Pour le lait de femme, la question est plus complexe et les recherches exposées par l'auteur méritent d'être analysées avec plus de détails.

Ayant eu l'occasion d'examiner divers laits de femme, et les ayant trouvés actifs et quelquefois donnant des réactions oxydantes très intenses, MM. Marfan et Ch. Gillet ont repris l'étude du ferment oxydant dans le lait humain.

Ils ont examiné le colostrum et ont suivi l'évolution de la sécrétion lactée après l'accouchement. Ils ont montré que le colostrum était toujours actif et capable d'oxyder la teinture de gaïac, le gaïacol, l'hydroquinone en présence d'eau oxygénée.

Le colostrum, dès l'accouchement, présente à l'examen microscopique des éléments figurés, que l'on peut diviser en leucocytes généralement polynucléaires, et en corpuscules du colostrum, masses mûriformes, jaunâtres, réunies en amas plus ou moins volumineux.

Dans les jours qui suivent, à mesure que l'enfant tette, le colostrum jaune, visqueux, peu abondant, se change en un liquide fluide, blanc, plus abondant, qui est le lait.

Le moment de cette transformation est individuel ; elle se fait généralement en 10 à 12 jours, mais on peut la trouver effectuée après le 6e jour, comme on peut trouver du colostrum après le 12e jour.

Pendant cette évolution, les leucocytes polynucléaires disparaissent les premiers, puis les corpuscules du colostrum, pour ne laisser que des globules de graisse lorsque le lait est bien formé.

Si l'on recherche les réactions oxydantes pendant toute cette évolution, on voit qu'elles sont très actives dès l'accouchement, qu'elles diminuent d'intensité de jour en jour pour disparaître lorsque le colostrum est remplacé par le lait. Si l'on pratique la réaction avec l'eau gaïacolée, l'eau oxygénée et le colostrum sous le microscope, on voit la décomposition s'effectuer rapidement et le mélange se colorer. Après quelques instants, on remarque alors que la coloration rouge grenat n'est pas uniforme et qu'elle est surtout localisée sur la partie nucléaire des leucocytes à noyaux polymorphes et non sur les corpuscules du colostrum. Le liquide est lui aussi plus ou moins coloré. Il était intéressant de s'assurer que l'agent d'oxydation était bien constitué par les leucocytes, et de voir s'il ne se trouvait pas aussi en solution dans le lait.

Si on centrifuge le colostrum, les leucocytes se rassemblent à la partie périphérique en un dépôt d'autant plus visqueux que le colostrum est prélevé à une date plus proche de l'accouchement. La partie supérieure ou centrale est constituée par la matière grasse et les corpuscules du colostrum, la partie moyenne ou sérum est plus ou moins transparente. En opérant sur ces parties différentes, ils ont constaté que la partie supérieure, non souillée par la partie moyenne, ne donnait pas de réaction, que la partie moyenne, quoique ne contenant plus d'élément figuré, était plus ou moins active, mais qu'au contraire le petit dépôt de leucocytes était très actif et donnait des colorations très intenses.

La décomposition de l'eau oxygénée et par suite l'oxydation se fait donc surtout par l'intermédiaire des leucocytes polynucléaires, et l'agent d'oxydation se trouve aussi dans le liquide. Mais ce dernier n'en renferme que très peu, ainsi que l'ont confirmé les expériences suivantes. La filtration sur la bougie de l'appareil de Kitasato permet d'obtenir un liquide limpide jaune citrin, qui donne une réaction très légère et fugace, tandis que le dépôt resté sur la bougie et repris par l'eau donne un liquide actif.

La précipitation par l'alcool donne un liquide inactif; la saturation par le sulfate de magnésie ou par le sulfate de soude donne des liquides inactifs et des précipités actifs. La précipitation par l'acide acétique donne un liquide peu actif.

Les réactions données par le colostrum possèdent les caractères diastasiques suivants : elles ne sont pas influencées par le froid ; elles disparaissent vers 75° ; la dialyse ne laisse pas passer de substance active à travers la membrane ; le chloroforme, le fluorure de sodium, en éliminant les actions bactériennes, n'ont aucune influence sur les réactions.

Le colostrum semble être remplacé par le lait et les réactions semblent disparaître d'autant plus vite que l'enfant se met à téter plus régulièrement et plus activement ; car si, pour une raison quelconque, soit malformation du mamelon, soit présence d'abcès, l'enfant préfère un sein à l'autre, le liquide prend plus vite dans le sein préféré le caractère lacté et perd en même temps son pouvoir oxydant.

Cependant, si, le lait une fois formé, les réactions oxydantes disparaissent, elles peuvent réapparaître plus ou moins intenses dans le cours de l'allaitement et les auteurs ont pu observer des colorations parfois aussi intenses que celles données par le lait de vache à volume égal. Ces réactions sont cependant en général plus faibles que celles du colostrum, dont elles possèdent tous les caractères diastasiques. Mais, soit par examen direct, soit par centrifugation, on ne voit jamais de leucocytes ; la coloration est diffuse et ne se localise pas comme pour le colostrum. Il semblerait donc qu'il y ait là un ferment soluble. Comment expliquer sa présence dans certains laits et sa non-présence dans d'autres ? Dans les nombreux échantillons examinés par les auteurs, on peut faire deux groupes.

D'une part, 33 laits examinés par M. Marfan à sa consultation personnelle. Sur ces 33 laits différents, la réaction a été absente 21 fois, elle a été constatée 12 fois (4 fois dans le lait des deux seins, 8 fois dans le lait d'un seul sein, et parmi ces 8 cas il en est 4 dans lesquels elle fut tardive, légère et transitoire). Dans presque tous les cas à réaction positive, il s'agissait de nourrissons sans troubles digestifs, mais tétant faiblement et n'augmentant pas de poids.

Une fois, le cas fut plus intéressant ; un enfant de 4 mois était nourri au sein par sa mère ; un soir, l'enfant refusa de prendre le sein droit ; le lait de ce sein, examiné, fut trouvé à réaction positive, alors que le lait du gauche fut trouvé à réaction négative. Au bout de 48 heures, l'enfant reprit le sein et la réaction disparut

La réapparition de la réaction indique donc, soit un état anormal du lait, soit simplement un retour de l'état colostral, survenant dès que la mamelle n'est plus assez tétée. La dernière hypothèse semble la plus vraisemblable ; elle est appuyée par les observations du second groupe prises à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

Dans cette seconde série, les laits examinés sont au nombre de 56 ; 3 seulement ont été reconnus inactifs. Or, ces laits ont été prélevés à des mères d'enfants faibles, malades depuis deux ou trois jours, tétant moins activement et moins régulièrement que d'ordinaire. Souvent le lait s'écoulait spontanément des seins. Il est permis alors de supposer que l'allaitement étant irrégulier, la sécrétion subit un ralentissement et que le lait tend à retourner vers l'état colostral ; les réactions se manifesteraient plus ou moins intenses avant la réapparition des leucocytes polynucléaires.

Le retour du lait vers l'état colostral se fait d'ailleurs très rapidement ; au moment du sevrage, ou quand, pour une raison quelconque, l'allaitement cesse brusquement, le lait change rapidement de caractères et, déjà après 24 heures, on peut constater la présence de leucocytes polynucléaires, ensuite de corpuscules de colostrum. A cet état, le liquide redevient actif et donne à nouveau des réactions oxydantes. Il est donc possible que lorsque les tétées sont irrégulières et insuffisantes par rapport à la sécrétion, le lait subisse une régression plus ou moins rapide ; et alors les réactions oxydantes précéderaient l'apparition des éléments figurés. Il est à remarquer également que les réactions semblent plus intenses à la fin qu'au commencement de la tétée et que, pour une même femme, le lait du sein non tété semble moins actif que le lait du sein qui vient d'être tété, et qu'aussi pour deux laits inégalement actifs provenant des deux seins d'une même mère, le lait le moins actif et quelquefois inactif est donné par le sein que préfère l'enfant au détriment du voisin.

En résumé, pour MM. Marfan et Gillet, le lait de femme peut donner la réaction de ferment oxydant indirect. Mais, à l'inverse du lait de vache qui donne cette réaction constamment et avec intensité, il ne la présente que d'une manière inconstante, accidentelle et avec moins d'intensité. Tandis que dans le lait de vache le ferment est diffus, sans relation avec un élément anatomique, dans le lait de femme il est lié à la présence de leucocytes

polynucléaires, ce qui explique l'activité constante du colostrum. Mais la réaction peut se rencontrer en dehors de la période colostrale, alors que le microscope ne permet de constater aucun élément leucocytique dans le lait. Quelques faits permettent de croire que, même en ce cas, l'apparition de la réaction est liée à un retour plus ou moins accusé, souvent transitoire, de l'état colostral, et qu'elle peut avoir lieu avant qu'on ne puisse constater au microscope la présence d'éléments figurés. La réaction serait donc extrêmement sensible. Cependant, il ne faudra conclure à l'imperfection d'un lait de femme que si ces réactions sont intenses, durables, bilatérales, et ne pas attacher trop d'importance à des réactions légères, transitoires, obtenues seulement avec le lait d'un seul sein. A. D.

REVUE GENERALE

Le chondrome des os de la main chez les enfants.

Pendant son séjour au Sanatorium maritime de Saint-Pol-sur-Mer, où il a été pendant une année l'interne de M. Phocas, chirurgien des hôpitaux de Lille, M. Bachmann a eu l'occasion de voir deux malades, envoyés dans cet établissement avec le diagnostic d'affection probablement tuberculeuse des os de la main.

On constata, à leur entrée, que ces malades étaient en réalité porteurs de chondromes des doigts. Chez le premier, un garçon de 16 ans, la tumeur unique siégeait sur la phalange de l'annulaire droit ; chez la seconde, une fillette de 9 ans, les tumeurs étaient multiples, siégeaient sur les deux mains et étaient accompagnées de tumeurs et de déformations des avant-bras et des humérus. La malade présentait en même temps une hypertrophie congénitale de la jambe gauche et des angiomes également congénitaux.

Dans les deux cas, les tumeurs avaient débuté dans la toute première enfance, dans le courant de la seconde année, sans qu'on pût leur trouver une cause quelconque.

En publiant les observations complètes de ces deux malades, M. Bachmann a eu l'idée de reprendre l'étude du chondrome, déjà traité à des points de vue divers dans d'excellentes thèses, et d'en

faire l'objet de son travail inaugural (1). Nous allons suivre l'auteur dans son travail.

Fréquence — Le chondrome des mains est de beaucoup la plus fréquente de toutes les tumeurs cartilagineuses. Il s'observe avec une prédilection marquée dans le jeune âge. Les statistiques des différents auteurs sont d'accord pour affirmer la grande fréquence relative du chondrome des os par rapport à celui des parties molles. Tous affirment également que le chondrome se rencontre plus souvent sur les os longs que sur les os courts et plats, et plus souvent sur les métacarpiens et les phalanges que sur tous les autres os du squelette. Cependant que cette fréquence est toute relative, car, d'une façon absolue, le chondrome est une affection rare.

Sur 125 cas réunis par Lebert, 104, soit un cinquième environ, intéressent le squelette, 21 seulement siègent sur les parties molles et sur les 105 chondromes des os, 50 siègent au membre supérieur dont 39 aux mains, plus d'un tiers des chondromes des os. Les travaux antérieurs donnent une proportion plus grande encore du chondrôme des mains.

Si le chondrome atteint fréquemment le squelette de la main, il n'en affecte pas les différentes parties avec une fréquence égale.

Parmi les doigts, le médius vient au premier rang de fréquence, puis viennent les autres doigts avec une fréquence à peu près égale en dernier lieu l'auriculaire. Le pouce, fait remarquable, est rarement atteint. Les métacarpiens sont moins souvent pris que les os des doigts ; enfin, parmi ces derniers, ce sont les phalanges qui sont le plus souvent le siège de tumeurs, les phalangines le sont un peu moins souvent ; quant aux phalangettes, elles sont très rarement atteintes.

Pour 17 chondromes de la phalangine et 39 chondromes de la phalange, la statistique de Polaillon ne donne que 3 chondromes de la phalangette.

Enfin, un dernier fait important à signaler, c'est l'intégrité constante des os du carpe, qui paraissent bénéficier d'une véritable immunité.

Le chondrome de la main peut être unique ou multiple. Dans le premier cas, il siège indifféremment sur tous les os longs de la main, avec peut-être une certaine prédilection pour les os des

(1) Thèse de Paris, 1902.

doigts. Dans le second cas, on trouve plus souvent les tumeurs groupées sur une seule main. Le plus souvent elles siègent à la fois sur les doigts et sur les métacarpiens atteignant dans la majorité des cas les métacarpiens correspondant aux doigts pris. Souvent aussi, elles se développent sur plusieurs doigts en respectant le métacarpe. Il est plus rare qu'elles soient réunies sur un doigt seul ou qu'elles intéressent un métacarpien en respectant le doigt.

Les chondromes multiples peuvent également occuper les deux mains ; ces faits sont cependant plus rares. Polaillon admet la proportion de 11 cas sur un total de 73 cas de chondromes multiples.

Enfin, il existe quelques observations de chondromes multiples intéressant, en même temps qu'une main ou que les deux mains, d'autres os (tibia, orteils).

Symptômes. — L'aspect clinique de ces tumeurs diffère cependant un peu, suivant qu'il s'agit de chondrome central ou de chondrome périostique.

Le chondrome central, celui auquel convient surtout le nom d'enchodrome appliqué dans l'usage courant à toutes les tumeurs cartilagineuses, est une tumeur unique ou multiple siégeant le plus fréquemment sur les doigts ou les métacarpiens.

Lorsque la tumeur est unique, elle présente une forme régulièrement arrondie au moment de son complet développement. Au début, l'os paraît simplement gonflé par une hypertrophie fusiforme. Ce gonflement siège sur la diaphyse de l'os et souvent un peu plus près d'une extrémité. Ce détail a son importance, non point tant au point de vue descriptif ; car lorsqu'il s'agit d'une tumeur capable de prendre un tel volume et développée sur un os de dimensions minimes comme l'est une phalange, il est souvent bien difficile de se rendre compte du siège de cette tumeur par rapport aux extrémités de l'os ; il a, disons-nous, son importance au point de vue pathogénique, comme nous l'indiquerons en ce lieu.

La tuméfaction fusiforme s'accroît lentement, et arrive progressivement aux apparences d'une véritable tumeur qui peut atteindre, sur les doigts, la grosseur d'une noix, d'une orange, d'un poing.

Mais lorsqu'elle atteint un volume aussi considérable, elle présente ordinairement dans sa consistance et son contenu des

modifications qui seront signalées plus loin et caractérisent la seconde période de l'affection.

Cette tumeur est immobile ou très peu mobile, et paraît manifestement adhérente à l'os.

Tantôt elle est implantée sur le doigt comme sur un axe, tantôt elle paraît s'être développée presque totalement sur un de ses côtés, et dans ce cas la direction du doigt est en général modifiée. Celui-ci s'incurve du côté opposé à la tumeur, se déjette en dedans lorsqu'elle occupe le bord externe, et vice versa ; quelquefois on observe une subluxation de la phalange voisine sur l'os atteint.

Les doigts voisins sont modifiés eux aussi dans leur direction et dans leur forme par le fait du voisinage de la tumeur. Ils suivent l'inclinaison du doigt malade ou bien se placent en avant ou en arrière de lui, et, s'ils sont en rapport direct avec la tumeur, non seulement ils s'inclinent, mais ils subissent une légère torsion ou une légère incurvation dont la concavité regarde la tumeur.

Si le chondrome siège sur un métacarpien, il fait une saillie volumineuse sur la face dorsale ou, ce qui est moins fréquent, sur la face palmaire de la main. La tumeur empiète également sur les espaces intermétacarpiens : elle les élargit, éloigne l'un de l'autre les os longs du métacarpe. Il en résulte des déformations souvent considérables de la main, qui est à la fois gonflée et élargie, et des doigts qui, prolongeant la direction des métacarpiens correspondants, semblent émerger de la main à une assez grande distance les uns des autres.

Si les chondromes sont multiples, ils produisent les déformations les plus extraordinaires.

Les tumeurs paraissent enfilées sur les doigts comme des marrons sur une brochette, selon la comparaison classique de Polaillon, ou présentent l'aspect de tubercules de pommes de terre. Les doigts sont allongés, incurvés dans toutes les directions, interrompus dans leur continuité par des tumeurs arrondies, globuleuses ; le métacarpe est gonflé par des tuméfactions, l'ensemble de ces difformités justifie les comparaisons variées et le luxe descriptif que l'on trouve dans les premières observations connues.

Les os voisins sons parfois englobés par une tumeur développée sur un métacarpien de telle sorte que celle-ci paraît tributaire à la fois de deux ou trois os, et que l'opération seule permet de découvrir son point d'origine. Dans un cas publié par Demeaux, con-

cernant un malade de Velpeau, la main était occupée tout entière par une tumenr volumineuse empiétant sur les faces palmaire et dorsale et dont émergeaient les doigts comme de petits appendices.

Les parties molles sont simplement refoulées par le chondrome et ne présentent aucune altération, les tendons se creusent, dans les tumeurs des rainures, quelquefois de véritables tunnels. Quant aux articulations, fait remarquable et déjà signalé par Müller, elles sont presque toujours indemnes.

La peau, au niveau du chondrome, reste longtemps normale et sans adhérence, ce n'est que lorsque la tumeur atteint un certain volume qu'elle se modifie dans sa coloration et sa consistance. Au palper, la tumeur est dure, lisse, osseuse.

Tels sont les caractères des chondromes centraux pendant la première période de leur évolution, que Dolbeau a appelée période d'état, et qui peut durer dix ou vingt ans sans modification ni de l'état local ni de l'état général.

La seconde période correspond au développement excessif de ces tumeurs sous l'influence d'une cause quelconque, à la destruction partielle ou totale de leur coque osseuse, et aux diverses dégénérescences qui peuvent survenir dans son contenu.

La tumeur prend en quelques mois un accroissement rapide, elle est toujours régulière, mais présente des bosselures. Elle est plus molle, donne quelquefois de la fluctuation, mais présente surtout des différences de consistance dans ses différentes parties : molle en certains points, elle conserve sa dureté en d'autres points où persistent encore des parcelles de la coque primitive.

Enfin elle présente quelquefois un phénomène qui a été signalé dès le début par Bordeu, la crépitation parcheminée.

On observe encore à cette période la translucidité des tumeurs. Quelques auteurs ont constaté, même dans la première période, une translucidité bornée aux parties périphériques du chondrome. Ils l'ont comparée à celle que l'on observe sur la ligne de contact des deux doigts, lorsqu'après les avoir rapprochés, on les interpose entre son œil et une source lumineuse. Le phénomène observé dans la seconde période est un peu différent. Il s'agit ici d'une translucidité totale.

A cette période, on signale quelquefois des douleurs qui peuvent être vives ; enfin la peau est le siège de très importantes altéra-

tions. Elle devient adhérente à la tumeur, la circulation veineuse sous-cutanée s'accentue, les vaisseaux dessinent des sinuosités autour du néoplasme, ce qui lui donne une certaine analogie avec les sarcomes, puis la peau devient rouge, violacée, s'amincit et s'ulcère ; le contenu de la tumeur, qui peut être une substance gélatineuse, un liquide visqueux, hyalin ou hématique, s'échappe par l'ulcération.

Dans certains cas, le liquide était du sang presque pur.

Consécutivement à cette ouverture spontanée, la suppuration peut survenir, l'érysipèle peut se développer sur les bords de l'ulcération, et le malade est exposé à toutes les conséquences d'une infection locale qui peut avoir les plus graves retentissements sur l'état général.

Le chondrome périostique, beaucoup plus rare que le chondrome central, se présente dès le début sous des aspects différents. Il forme une tumeur plus nettement latérale, mais ses principaux caractères différentiels sont : sa consistance moins osseuse, plus élastique, sa configuration plus bosselée, plus lobulée. Le chondrome périostique des doigts est du reste assez rare. Son évolution est la même que celle du chondrome central, il peut subir les mêmes dégénérescences et les mêmes transformations.

Diagnostic. — Le diagnostic du chondrome des doigts est en général facile lorsqu'on a affaire à des tumeurs multiples.

On ne peut le confondre avec aucune autre affection des os, et les chondromes se reconnaissent pour ainsi dire à distance. On comprend difficilement qu'on ait pu les prendre pour des ostéites tuberculeuses, dans les cas où cette erreur a été faite. Ils n'en ont ni l'aspect, ni l'évolution et surviennent le plus souvent chez des sujets indemnes de toute manifestation tuberculeuse. Seul le chondrome unique au début, lorsqu'il n'est qu'une simple tuméfaction du doigt, peut avoir une certaine ressemblance avec le *spina ventosa*.

Lorsqu'il présente tous les caractères d'une vraie tumeur des os, il est possible de confondre le chondrome avec d'autres tumeurs du squelette, les ostéomes, les fibromes, les sarcomes, même les exostoses. Mais ces tumeurs sont beaucoup plus rares encore, surtout aux os de la main : le sarcome et l'exostose appartiennent surtout aux os longs (tibia, fémur, humérus).

La tumeur avec laquelle il est le plus facile de confondre le chon-

drome, surtout s'il s'est développé sous le périoste, est le fibrome, mais cette erreur est sans inconvénient, car la conduite à tenir est la même dans les deux cas, c'est l'abstention, à moins qu'il n'y ait une gêne fonctionnelle considérable ou une difformité dont le malade désire être délivré.

Pronostic. — Les chondromes sont des tumeurs bénignes. On peut ériger en loi que le chondrome est d'autant plus bénin qu'il s'éloigne des régions centrales du squelette et se rapproche des extrémités, et l'observation démontre en effet que le chondrome des mains est bien moins souvent grave que celui du fémur, de l'omoplate et du bassin ; mais il faut bien s'entendre sur le sens à donner au mot gravité.

Il est difficile de considérer comme peu grave une affection capable d'atteindre en même temps ou par poussées successives la moitié du squelette. Il est bien difficile de considérer comme absolument bénigne une maladie capable de produire à la fois sur les métacarpiens et les doigts des deux mains, les avant-bras, les bras, les métatarsiens et les orteils, des déformations et des tumeurs en voie d'accroissement progressif, quoique lent, et qui, même lorsqu'elles sont franchement stationnaires pendant des années, n'en sont pas moins destinées, dans un temps plus ou moins éloigné, à subir une poussée d'accroissement plus rapide, sous une influence minime. Il serait difficile de considérer comme bénigne une affection qui nécessite fréquemment l'amputation du segment de membre malade, si l'on ne donnait à ce mot un sens spécial lorsqu'il s'agit de tumeur. Dès lors on peut considérer le chondrome des mains comme une affection bénigne, locale, sans tendance à se généraliser, nullement cancéreuse.

La règle pour le chondrome des mains est donc la bénignité. Cette règle est basée sur l'observation. Sur 13 cas de chondromes qui se sont terminés par la mort et dans lesquels des métastases pulmonaires ont été constatées à l'autopsie, Michaloff n'a constaté qu'une seule fois le siège à la main. Sur 9 cas de chondromes malins rapportés par Paget, une seule fois, il était question de tumeurs de la main. Sur 15 cas d'enchondromes malins réunies par Walsdorff, on ne trouve qu'un seul cas de tumeurs de la main. Ajoutons enfin que sur les 3 cas de chondromes malins susmentionnés, pas une seule fois il ne s'agissait d'un enfant.

Malgré la rareté extrême du chondrome malin dans les condi-

tions d'âge et de siège que nous envisageons spécialement, on doit se garder cependant d'affirmer d'une façon absolue la bénignité de ces tumeurs, et en présence d'un cas de chondrome, même survenant dans le plus jeune âge, surtout s'il atteint plusieurs os simultanément ou consécutivement, il importe d'être réservé dans son pronostic. Cette réserve s'imposera plus encore si, à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale, ou du fait de la croissance même, les tumeurs paraissent augmenter rapidement de volume, ou si l'examen microscopique de la tumeur démontre qu'il s'agit d'un de ces chondromes à cellules embryonnaires nombreuses séparées les unes des autres par une substance intercellulaire peu abondante, et qui sont comme les formes de passage entre les chondromes et les sarcomes.

Traitement. — Le traitement général a été appliqué dans les formes les plus diverses et toujours sans succès ; les iodures n'eurent jamais plus d'action que « l'infusion de cloportes blancs » de Charmetton. Les topiques « mercuriaux destinés à fondre » la tumeur ; emplâtres de Vigo, ayant surtout pour effet d'amener l'ulcération, furent abandonnés de bonne heure pour les méthodes chirurgicales.

L'amputation est, de toutes les méthodes chirurgicales, la plus ancienne, elle est encore aujourd'hui la plus en usage. Dans bien des cas, en effet, elle est l'opération de choix.

L'ablation des chondromes avec évidement et curettage consécutifs de l'os est certainement une opération excellente qui a donné de très bons résultats. Dans une observation de MM. Broca et Mouchet, le malade, revu deux ans après l'opération, ne présentait aucune récidive. On doit préférer cette opération toutes les fois que la tumeur semble développée surtout sur un côté de l'os et qu'il reste encore assez de diaphyse sous forme d'une demi-gouttière longitudinale pour reconstituer un os solide. Elle doit céder le pas à l'amputation dans les cas où l'os, dans son ensemble, est transformé en une tumeur axiale, volumineuse, et qu'il ne reste plus rien de la forme de la diaphyse, tout le tissu osseux étant réduit à une mince coque parcheminée entourant une substance cartilagineuse ou colloïde.

L'intervention opératoire est indiquée lorsque la tumeur acquiert un grand volume ou menace de s'ulcérer, lorsque l'impotence fonctionnelle est considérable ou que la difformité est une souffrance morale pour le malade.

Dans les autres cas, l'abstention paraît préférable, en raison de la bénignité de l'affection abandonnée à elle-même et aussi parce que l'opération a paru, dans quelques cas, donner un coup de fouet aux lésions, et quelquefois même avoir une influence dans l'apparition, sur d'autres points du squelette, de nouvelles tumeurs.

Toutefois, dans les cas de tumeurs multiples, il semble que l'on ait tout à gagner à intervenir de bonne heure. Tôt ou tard, en effet, le développement des tumeurs s'accélérera, et tel chondrome qui eût peut-être été guéri par l'évidement, nécessitera un an plus tard l'amputation et la désarticulation du doigt ou du métacarpien.

ANALYSES

Un cas de paralysie bulbaire fonctionnelle, par J. Grósz. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIV, p. 39.

Il s'agit d'une fillette dont les antécédents héréditaires de laquelle on relève une grand'mère épileptique. A la suite d'une toux persistante et violente, qui sans avoir les allures d'une coqueluche a duré pendant trois semaines, l'enfant fut prise d'un trouble de la parole qui augmenta rapidement, si bien qu'au bout de 48 heures l'articulation des mots est devenue presque impossible. Au bout de trois jours apparurent des troubles de la déglutition avec salivation continue et impossibilité de fermer la bouche. Lorsque huit jours après le début des accidents l'enfant entre à l'hôpital, on trouva l'état suivant :

Froncement de la peau du front et occlusion des paupières impossibles. Rien du côté des yeux. Bouche constamment ouverte avec lèvre inférieure pendante. Impossibilité de mouvoir la langue qui pendant les essais présente du tremblement. La déglutition des aliments solides est impossible, celle des aliments liquides n'est possible que dans la position couchée. La malade ne peut parler. Diminution de la force musculaire de la main gauche.

Dans les mouvements passifs d'extension ou de flexion, aucune résistance du côté du coude. Les mouvements actifs des membres

supérieurs sont normaux, mais présentent de l'incoordination quand l'acte est compliqué. Mêmes phénomènes du côté des membres inférieurs. Signe de Romberg et exagération des réflexes rotuliens. Démarche ataxique. Pas de troubles de la sensibilité ; sphincters intacts. Pas de réaction de dégénérescence dans les muscles ; intelligence intacte.

Tous ces symptômes se sont aggravés pendant les jours suivants; l'aggravation ne persista pourtant pas et fit place à une amélioration progressive si bien qu'au bout d'un mois l'enfant quitta l'hôpital complètement guérie. La guérison ne s'est pas démentie depuis.

Le tableau clinique a été, chez cette malade, identique à celui qu'Oppenheim a décrit sous le nom de paralysie bulbaire sans lésions anatomiques, Jolly sous celui de myasthénie grave pseudoparalytique et Strumpell sous celui de paralysie bulbaire asthénique. La nature et l'étiologie de cette affection ne sont pas encore exactement connues. Il est possible qu'il s'agisse d'hystérie.

Tic de génuflexion, par Oddo. — *Marseille méd.*, 15 mars 1902.

L'observation que publie l'auteur a trait à une fillette de 10 ans dont les antécédents héréditaires et personnels ainsi que son état mental justifient le tic qui consiste en ceci :

L'enfant marche d'abord d'une manière irréprochable, puis soudain elle se baisse brusquement du côté droit, le genou se plie tout à coup en angle aigu, en même temps que le tronc s'incline en avant par flexion du bassin. C'est *un tic de génuflexion* qui se reproduit tous les 4 ou 5 pas, pendant la marche. Ce n'est pas tout : lorsque, au lit, elle est éveillée, la fillette fait de brusques mouvements de flexion de la jambe ; pendant la station debout, elle élève brusquement la cuisse, et simultanément plie le genou.

Tous ces tics ont pour origine la recherche de craquement des articulations de la hanche et du genou du côté droit ; M. Oddo a nettement élucidé cette pathogénie. Il y a 2 ans, la petite malade a eu successivement la scarlatine et la diphtérie ; à la suite de ces infections, elle souffrit d'arthrites des articulations de la hanche et du genou du côté droit. Depuis quelque temps, ces articulations ne sont plus douloureuses, mais les mouvements un peu étendus, imprimés au membre inférieur droit, provoquent des craquements.

La fillette produit également ces craquements par ses mouvements brusques et amples ; ainsi les craquements n'existent pas dans la marche normale, mais ils sont entendus au moment du tic de génuflexion.

Le tic, qui datait de quelques semaines seulement, fut rapidement amendé, grâce à l'emploi du traitement de Brissaud : immobilisation des mouvements, mouvements d'immobilisation. Pour les premiers, la mère devait faire rester l'enfant debout, immobile, dans une attitude fixe, pendant des périodes de plus en plus longues. Pour réaliser les mouvements d'immobilisation, l'enfant devait faire des séances de marche de plus en plus prolongées aussi, sous la surveillance de la mère, avec ordre réitéré de supprimer les génuflexions. D'autre part, des séances de gymnastique, avec des mouvements appropriés, furent prescrites au dispensaire, avec le massage et la mobilisation des articulations dans le but de diminuer l intensité des craquements articulaires, cause provocatrice du tic bizarre dont était affligée cette enfant.

Sous l'influence de ce traitement et très rapidement, les génuflexions allèrent en s'espaçant de plus en plus, et au bout d'une dizaine de jours elles cessèrent entièrement de se produire. D'ailleurs, une autre circonstance survint qui aida singulièrement à l'efficacité du traitement, ce fut la réapparition des phénomènes douloureux dans l'articulation coxo-fémorale.

L'enfant avait commencé de tiquer dès que ses articulations ne la firent plus souffrir. Le traitement fit disparaître le tic, mais les douleurs articulaires revinrent à ce moment.

Un nouveau signe de tétanie, par A. Solovieff. — *Rousski Vratch*, 1902, n° 20.

L'auteur a observé deux adolescents atteints de tétanie, qui, en plus du phénomène de Trousseau (contractions provoquées par la pression sur les membres affectés) et de celui de Chvostek (contractions des muscles de la face sous l'influence des irritations mécaniques du facial), présentaient des secousses rythmées assez violentes de la moitié gauche du diaphragme, secousses perceptibles à l'inspection et à la palpation, synchrones aux systoles cardiaques et accompagnées d'un affaiblissement des espaces intercostaux correspondants. On entendait en même temps un bruit de

sifflement faible, dû à la pénétration d'une certaine quantité d'air dans le poumon gauche, brusquement dilaté à chaque contraction du diaphragme. Ces secousses spasmodiques — dont l'existence réelle a pu être confirmée par l'examen radiographique — résulteraient, d'après l'auteur, d'une irritation directe du nerf phrénique gauche (en état d'hyperexcitabilité) par les mouvements du cœur. Elles ne cessaient de se produire que pendant l'effort et l'inspiration profonde. C'est là un nouveau signe de tétanie que M. Solovieff propose de désigner par le nom de « phénomène du phrénique ».

MÉDECINE PRATIQUE

L'engourdissement des extrémités dans la scarlatine.

Dans un travail paru récemment, M. Paul Mayer (1) attire l'attention sur un symptôme peu connu de la scarlatine à la période d'éruption : l'engourdissement des extrémités. Ce symptôme se manifeste de plusieurs façons :

Tantôt le malade, en pleine période éruptive, ne peut remuer ni ses pieds, ni ses mains ; il existe une véritable parésie des extrémités qui s'est manifestée en même temps que l'éruption. Dans des cas plus nombreux, la parésie est plus légère : les malades se plaignent de ce qu'ils ne peuvent plus se servir de leurs doigts et ont une sensation de lourdeur dans les mains, comme si les mains se mouraient. Dans la plupart des cas, les malades présentent un engourdissement des mains, avec sensations d'épines, de fourmis ou d'aiguilles. Enfin, dans d'autres cas, les malades n'éprouvent que des picotements à la face palmaire des doigts ou au creux de la main.

L'engourdissement est moins fréquent au niveau des pieds ; on l'y constate en même temps qu'aux mains, ou bien isolément : il se manifeste surtout au niveau des orteils et du talon. Dans quelques cas, M. Mayer a trouvé un engourdissement passager de tout un membre.

---

(1) *Étude d'un symptôme différentiel de l'exanthème scarlatineux*, Paris, 1902.

Ce trouble apparaît, comme nous l'avons dit, en même temps que l'éruption ou bien un peu avant : il coïncide avec le début de la 2e période, moment où il y a exacerbation de quelques symptômes et de la fièvre.

La durée du phénomène est très variable : il peut être fugace, ne durer qu'une ou plusieurs minutes pour ne plus revenir. Dans la majorité des cas, il est durable : il apparaît alors avec l'éruption ou quelques heures avant ou après, et persiste pendant un jour ou deux, quelquefois trois, souvent avec des interruptions. Il peut aussi se montrer tardivement, le deuxième ou le troisième jour de l'éruption. Chez certains malades le symptôme se révèle par des fourmillements au moment où ils veulent se servir de leurs mains, chez d'autres au moment où ils sortent du bain, ou tout simplement quand ils trempent leurs mains dans l'eau froide.

Au point de vue de la pathogénie de ce symptôme, il existe une analogie entre le trouble que nous décrivons et les engourdissements ou fourmillements qu'on observe dans les compressions des nerfs; ainsi certains malades attribuent les sensations qu'ils éprouvent, quand elles sont unilatérales, à une mauvaise position dans leur lit. Donc, les sensations provoquées par ce trouble ne pourraient être expliquées simplement en leur appliquant l'épithète de sensations subjectives, analogues à celle de la démangeaison, mais il s'agirait plutôt d'une excitation légère du système nerveux.

Ce trouble se présente donc dans la scarlatine, dans des conditions spéciales et avec une apparence de spécificité. Il paraît correspondre à une atteinte très légère du système nerveux, sans qu'on puisse préciser la région sur laquelle se porte l'excitation. Mais, comme l'exanthème, auquel ce phénomène est étroitement lié, est dû vraisemblablement soit à une action du poison scarlatineux sur les centres vaso-moteurs, soit à l'élimination du poison à travers la peau, on peut admettre, avec apparence de raison, que le trouble que nous décrivons est produit ou par l'action du poison scarlatineux sur la moelle épinière, ou bien par la présence de ce poison à la périphérie du corps.

Quant à la fréquence des engourdissements dans la scarlatine, sur 100 malades atteints de scarlatine (dont 93 adultes) entrés à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, depuis le mois d'avril 1897, jusque vers la moitié du mois de janvier 1898, M. L. Mayer l'a

trouvé 76 fois. Ce symptôme n'est donc pas aussi fréquent que les symptômes cardinaux de la scarlatine, mais il occupe le premier rang après eux.

Au point de vue du diagnostic de la scarlatine, le symptôme décrit par M. Mayer présente un certain intérêt. Dans cette maladie où les erreurs de diagnostic se font facilement, où l'on se sert du moindre indice, de la moindre information pour arriver à poser un diagnostic certain, la connaissance du symptôme « engourdissements » ne peut qu'augmenter, pour le praticien, les chances d'un bon diagnostic. Dans les cas typiques, sa présence ou son absence n'ont pas d'importance, mais dans les cas douteux la constatation de ce symptôme est précieuse et permet d'affirmer le diagnostic de scarlatine. Il n'existe, en effet, aucune trace d'un symptôme semblable dans tous les érythèmes qui ne représentaient pas la scarlatine, notamment l'érythème scarlatiniforme desquamatif, l'érythème polymorphe, les érythèmes de la grippe, des angines simples ou diphtériques et les érythèmes toxiques ou médicamenteux.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveaux procédés d'exploration, par Ch. Achard, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. avec 91 figures dans le texte (Masson et Cie, éditeurs).

Les procédés d'exploration clinique auxquels ce livre est consacré intéressent à la fois le praticien et le savant, car les résultats qu'ils fournissent peuvent être utilisés pour préciser le diagnostic et le pronostic des maladies, en même temps que pour élucider certains problèmes pathogéniques. Ainsi dans une première partie où sont étudiés les *rayons Röntgen*, se trouvent des données ayant un caractère essentiellement pratique, telles que les applications de cette méthode au diagnostic et au traitement des différentes affections médicales et chirurgicales et des indications d'ordre purement scientifique. — Une partie importante de l'ouvrage est consacrée à divers sujets d'hématologie chimique, et notamment à la question des *globules blancs* ; de longs développements sont attribués à l'*équilibre leucocytaire* ; aux diverses *formules leucocytaires*, au *cyto-diagnostic* des épanchements et à toutes les indi-

cations pratiques qu'en peut tirer le clinicien pour éclairer le diagnostic ou le pronostic. — Certaines propriétés nouvellement connues de la partie liquide du sang sont ensuite étudiées : les *ferments* qui fournissent des données sur le pronostic des maladies, et le pouvoir agglutinant qui est la base du *séro-diagnostic*. — Les applications médicales de la *cryoscopie* offrent également un double intérêt théorique et pratique. Enfin, l'ouvrage se termine par l'exploration fonctionnelle du rein au moyen de l'*épreuve du bleu de méthylène*.

Il s'agit donc dans ces leçons de procédés qui tous ont été récemment introduits dans la clinique et dont l'étude est généralement disséminée dans des mémoires spéciaux. On les trouve décrits dans cet ouvrage, non seulement d'après l'ensemble des publications dont ils ont déjà fait l'objet, mais aussi d'après un grand nombre de documents personnels.

OUVRAGES REÇUS

G. Variot. — **L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé**. Paris, 1902, édit. de la *Rev. scient.*

R. Brunon. — **Œuvre de la goutte de lait de Rouen**, rapport annuel (1901).

M. Kassowitz. — **Alkoholismus im Kinderalter**. Berlin, 1902, S. Karger, édit.

C. Ferreira. — **Alimentaçao da infancia**. São-Paulo. 1902.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

CLINIQUE PÉDIATRIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE ROME, SOUS LA DIRECTION DE M. LE PROFESSEUR LUIGI CONCETTI

Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux. — Le lait ferrugineux, par le docteur LUIGI GIORDANI, assistant volontaire.

Beaucoup de substances, même médicamenteuses, peuvent se retrouver dans le lait, après avoir été introduites dans l'organisme. Cette constatation a fait naître l'espoir de pouvoir utiliser le lait comme véhicule des médicaments, au grand avantage, tout particulièrement, de la pédiatrie.

Suivant le plus grand nombre des auteurs, le fer doit être compris parmi les médicaments qui jouissent de ce privilège. Il est vrai, d'autre part, que dans le lait, comme dans tout l'organisme, comme dans toutes les sécrétions, le fer se trouve physiologiquement. Mais la quantité en est minime ; et, certes, elle ne suffirait pas aux besoins de la vie du nouveau-né, si celui-ci n'apportait avec lui, en venant au monde, la quantité nécessaire pour compenser les pertes que l'organisme subit dans les conditions normales.

La quantité de fer qui se trouve physiologiquement dans le lait a été calculée à 1-5 milligrammes par litre ; mais, selon quelques auteurs, cette quantité serait susceptible d'être augmentée par l'administration préalable du fer à l'animal lactifère.

Parmi ceux qui se sont occupés du passage du fer dans le lait, je citerai Chevallier et Henry, Lewald, Rombeau, Roselen, Hosaus : tous ont obtenu des résultats positifs. Dans ces dernières années, cette question a été également étudiée par Bistrow, Mendès de Léon, Tedeschi, W. Friederichs, Amberger et Anselm.

Bistrow, — qu'une série de recherches avait conduit à constater, dans le lait d'une chèvre, la présence de 0,01 p. 100 de fer, — vit augmenter, doubler même, cette quantité à la suite de l'administration à l'animal de doses de 1 à 3 grammes de lactate de fer; il nota en même temps une diminution dans la production journalière du lait.

Mendès de Léon, il est vrai, n'obtint qu'un résultat négatif lorsqu'il essaya d'augmenter la quantité de fer dans le lait d'une nourrice en lui faisant prendre des préparations ferrugineuses. Mais, dernièrement, Mensi a pu constater l'amélioration des conditions d'enfants anémiques, dont les mères anémiques elles-mêmes, étaient soumises à une cure ferrugineuse. Tedeschi, de son côté, trouva des traces, à peine sensibles, de fer (s'étant borné du reste à la recherche qualitative), dans le lait d'une ânesse à laquelle il avait administré, pendant 8 jours, du fer oxydé dialysé (10 grammes chaque jour, par la bouche).

W. Friederichs n'eut que des résultats négatifs avec le phosphate de fer : il ne constata pas d'augmentation appréciable du fer dans le lait d'une chèvre, à la suite de l'introduction journalière de 0 gr. 2 à 0 gr. 5 de phosphate de fer, préparation insoluble.

Anselm, enfin, retrouva dans le lait la quantité de fer administrée.

En présence de résultats aussi opposés il m'a semblé opportun d'étudier à nouveau cette question si importante pour la pédiatrie. Si l'on pouvait — comme quelques-uns le veulent — obtenir un lait riche en fer, il pourrait être employé avec grand avantage, pour suppléer à l'absence du fer dans le lait maternisé (de Backhaus, Gärtner), qu'ont révélée les recherches de Friedjung, et dans le lait des femmes malades, ou pour les besoins de la thérapeutique infantile.

La première idée, en effet, au sujet du lait médicamenteux fut de s'en servir pour la cure des enfants. On pensa donc, d'abord, à administrer à la mère, ou à la nourrice, le médicament qui devait servir au nourrisson. Mais l'ignorance de

la dose à ingérer par l'enfant, et le préjudice possible pour la nourrice (à laquelle on administrait des remèdes dont elle n'avait pas besoin), furent de bonnes raisons pour faire abandonner la tentative (Cantani).

On chercha alors à utiliser les animaux lactifères. Mais, là encore, on retrouva à peu près les mêmes inconvénients : incertitude dans le dosage du médicament, nocuité possible pour l'animal lactifère, altération possible du lait quant à ses composants et, par suite, altération de ses propriétés nutritives et de ses qualités physiologiques. Toutes ces raisons firent bien vite renoncer à la préparation d'un lait médicamenteux.

Il en résulte clairement que le but des études ultérieures doit être d'éliminer les inconvénients signalés, de voir si l'emploi de substances médicamenteuses produit des modifications physico-chimiques dans le lait, et, dans notre cas spécial, de rechercher si le fer passe et se retrouve dans le lait en combinaison organique ou inorganique.

Mon but étant d'obtenir un lait ferrugineux doué de propriétés thérapeutiques, je me trouvais dans la nécessité d'administrer de fortes doses du médicament. Pour cela, il était d'abord indispensable de savoir comment celui-ci se comporterait dans l'organisme, c'est-à-dire, voir par quelle voie s'effectue la plus forte élimination, — combien de temps il demeure dans l'organisme, — en quels organes il s'arrête, — et en quelle quantité il peut être accumulé.

Tous les auteurs s'accordent pleinement sur ces diverses questions. Ainsi, il est avéré que l'élimination du fer se fait principalement par l'intestin. Ce n'est que dans les premières heures après l'administration du médicament qu'on retrouve, en petite quantité, le fer dans les urines. En petite quantité aussi on l'a retrouvé dans la sueur, dans la salive, dans le suc gastrique, etc.

Ihring et Becquerel ne réussirent pas à découvrir le fer dans les urines, contrairement à Hamburger, Socin, Gottlieb, Lapicque, Damaskin, Glaewecke, Iakobi, qui employèrent

différentes préparations organiques et inorganiques. Quelques-uns même eurent recours aux injections intraveineuses.

L'élimination du fer par la bile, soutenue par Lehmann et par Falk, fut confirmée par les recherches de Prévost, de Binet et de Juo Novi. Le fer ainsi éliminé passe dans les matières fécales, où le métal se retrouve en abondance, l'élimination la plus considérable se faisant par l'intestin. Ce fait est confirmé par les résultats positifs des recherches de Mayer, Voit et Gottlieb. Ce dernier constata même une augmentation du fer dans les fèces d'un chien, dix-neuf jours après la cessation des injections pratiquées pendant neuf jours (en tout 100 milligrammes).

Où donc le fer a-t-il été retenu pendant ce temps?

Le foie est le grand magasin de fer, de quelque façon qu'il soit introduit dans l'organisme. Jakobi affirme que les sels de fer injectés dans le sang sont éliminés pour une très petite partie seulement (environ 10 p. 100) par les urines, par l'intestin et par la bile, dans les premières heures après l'injection.

La principale quantité (environ 50 p. 100) se dépose dans le foie, et le reste dans les autres organes (rate, rein, parois intestinales). Suivant Kobert, le fer est éliminé abondamment, tant que le foie et la rate n'ont pas attiré, comme un aimant, tout le fer en excès. Celui-ci est ensuite éliminé à son tour avec les fèces. C'est ce que confirment les expériences de Kunkel, Woltering, De Filippi, Glaewecke et Stender. Le fer passerait alors directement du foie aux parois intestinales, en suivant la voie lymphatique, au dire de Samoiloff, ou la voie sanguine, si nous en croyons Lipski.

Il résulte évidemment de ces constatations qu'il n'y a aucun avantage à tirer du fer qui s'accumule dans le foie. Nous ne pouvons l'espérer que du fer en excès qui reste en circulation, d'après les recherches de De Filippi.

*
* *

Avant d'exécuter les recherches directes et spéciales, il

était nécessaire de résoudre avant tout quelques questions de caractère général. Il fallait connaître la dose minimum mortelle du fer, voir s'il y a accumulation, et si l'animal s'habitue à l'administration répétée de la préparation, et chercher enfin le meilleur mode de cette administration.

Il est évident qu'on ne pouvait penser à l'administration par la bouche, ni d'une préparation inorganique, — vu l'incertitude de l'introduction et de l'absorption et de la forte dose, — ni d'une préparation organique; cela pour l'utilité pratique. Il m'a donc paru convenable de recourir de suite aux injections.

J'ai choisi, comme préparation, le citrate de fer vert de Merck.

Simultanément aux recherches sur la dose minimum mortelle, j'ai étudié la réaction générale et locale, — questions importantes pour le choix du point d'inoculation, — et la durée de l'élimination, fait non moins intéressant pour régler la pratique des injections.

*
* *

Diverses recherches ont déjà été faites sur l'action toxique du fer. Smith et Orfila observèrent, après 12 ou 15 heures, l'effet mortel sur des chiens, auxquels ils avaient appliqué le sulfate de fer, à la dose de 7,5, sur le tissu conjonctif souscutané mis à nu. Les sels ferreux, injectés dans le sang des chiens, les tuent à doses plutôt élevées (0,5), tandis qu'on arrive au même résultat avec des doses plus faibles, si l'on emploie les sels ferriques (Rabuteau). D'après les recherches de Meyer et de Williams, des doses de 30 à 70 milligrammes d'oxyde de fer par kilogramme d'animal sont suffisantes pour tuer un chien, si elles sont introduites dans l'organisme au moyen d'injections intraveineuses.

Le Noir et Roger ont fait usage de diverses préparations de fer. Pour le citrate, ils donnent, comme dose minimun mortelle, 1 gr. 51 par kilogramme d'animal. Ils s'étaient servis d'une solution à 2 p. 100.

Pander, après avoir rappelé la toxicité des divers métaux, rapporte ces résultats :

Grenouilles, par animal	0,005 à 0,01
Lapins, par kilo	0,025
Chien, —	0,02 à 0,05

en injections sous-cutanées de métal.

Les lésions qu'on observe sont, selon Kobert, de l'hyperémie, des ecchymoses dans l'estomac, de la néphrite ; mais on ne constate aucune influence sur le cœur.

Les phénomènes qui accompagneraient l'empoisonnement chronique, causé par l'introduction continuée du fer, seraient, toujours d'après Kobert (1883), du vomissement, de la diarrhée, de la dégénérescence du foie et du rein, avec ictère et symptômes de néphrite.

Avec le citrate de fer ammoniacal introduit par injections intraveineuses, Ascoli obtint des résultats différents selon le degré plus ou moins grand de concentration des solutions : il observa aussi que les lésions les plus accentuées se trouvaient dans le rein.

*
* *

Pour mes premières recherches, je me suis servi de lapins. Maintenus dans leurs conditions habituelles de vie, ils étaient enfermés dans des cages formées de genêts entrelacés. Le plat, placé sous la cage, et destiné à recueillir les urines, avait été plusieurs fois enduit d'un vernis d'émail, pour empêcher que les urines n'entraînassent avec elles la moindre parcelle de fer. La séparation des fèces et des urines était obtenue au moyen d'un voile de gaze, et on avait pris toutes les dispositions pour qu'il y eût le moins de contact possible entre les deux excréments.

Quant au mode de pratiquer les injections, je me suis borné à l'injection sous-cutanée et à l'injection intramuscu-

laire, comme étant les plus pratiques. Les injections sous-cutanées étaient pratiquées, en général, dans la région thoracique, les intramusculaires dans l'épaisseur des cuisses.

La solution de citrate de fer employée dans ces premières recherches était à 5 p. 100.

Pour la recherche qualitative du fer, j'ai suivi l'une des méthodes les plus ordinaires : la réaction par le ferrocyanure de potassium, après avoir légèrement acidifié le liquide à examiner. On obtient ainsi un précipité plus ou moins intense de bleu de Prusse, ou, lorsque la quantité de fer est minime, une coloration bleue plus ou moins forte.

Onze lapins m'ont servi pour ces expériences préliminaires : les uns ont été traités par injections intramusculaires, les autres par injections sous-cutanées.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

TABLEAU I

LAPIN	FER INJECTÉ par kilo D'ANIMAL	MORT	ÉLIMINATION		RÉACTION	
			Commencement	Fin	Locale	Générale
			Injections sous-cutanées.			
1	0,222	Jours 11	H. 1,45	H. 33 ?	Aucune	Diminution du poids
2	0,226	Tué	H. 3,30	H. 26-28	Épaississement du sous-cutané	—
3	0,286	H. 12	H. 8	—	Hémorragies	—
4	0,289	H. 12	H. 2	—	Hémorragies œdème	—
5	0,25	H. 12	H. 1,30	—	—	—
6	0,231	H. 24	H. 1	—	—	—
			Injections intramusculaires.			
7	0,099	Jours 11	—	H. 24?	Inflammation	Diminution du poids
8	0,214	H. 12	H. 1,45	—	Aucune	—
9	0,195	Tué le 32e j.	Min. 20	H. 15	»	—
10	0,290	H. 12	H. 3	—	Hémorragies	—
11	0,281	H. 40	Min. 25	H. 40	»	Diminution du poids, tempér., respiration.

D'après ces premières expériences on peut établir que, pour les injections sous-cutanées, la dose minimum mortelle oscille entre o gr. 23 et o gr. 25 par kilo; que les doses élevées de fer produisent une forte diminution de poids, qui conduit ensuite à la mort, et localement, le plus souvent, des hémorragies et de l'œdème, qui, en général, se résorbent plus tard.

Pour les injections intramusculaires, la dose minimum mortelle oscille entre o gr. 28 et o gr. 29. Dans ce cas également, les hautes doses amènent une diminution de poids, puis la mort. Localement, on n'observe que de légères hémorragies, sans autres altérations dignes de remarque (exceptionnellement, dans un lapin, on a noté un abcès en résolution).

Dans les deux séries d'expériences, les lésions rencontrées à l'autopsie ont été du côté de l'estomac (points et suffusions hémorragiques) et des reins (albumine, cylindres et sang dans les urines, reins congestionnés).

Toutefois, on pouvait en conclure qu'il fallait préférer les injections intramusculaires aux injections sous-cutanées.

Dans les recherches poursuivies jusqu'ici, j'ai cherché, autant que possible, à déterminer la durée de l'élimination du fer par les urines. Mais il importait aussi de voir si, en saturant l'animal, on pourrait obtenir une élimination régulière, continue et constante ; si encore, en l'accoutumant par degrés, l'animal pourrait dépasser la dose minimum mortelle ; et enfin, s'il était mieux de procéder par doses fortement croissantes ou de les augmenter lentement.

Je résume dans une table les résultats obtenus. Mais je crois bien de rapporter en partie mes observations sur un des lapins, dans les urines duquel j'ai cherché la quantité de fer éliminé. J'ai eu soin aussi de déterminer, pour lui, la durée de l'élimination. La solution de fer était injectée, à un lapin, aux doses croissantes de 1 gramme à jours alternés, à un autre aux doses de 2 à 3 grammes chaque fois, à deux autres (jusqu'à provoquer la mort pour l'un), aux doses croissantes de 1 gramme chaque fois, et cela, tous les deux ou trois jours.

TABLEAU II

Lapin numéro 13 — 1090 gr.

Jours et mois	Heure	Poids	Temp	Resp.	Quantité de citr. de fer injecté et lieu d'inoculation	Elimination du fer par l'urine	Durée de l'élimination	Réaction locale	Réaction générale	Observations
27 IV	11,30	1090	39	140	Cgr. 2. Cuisse gauche.	—	»	—	—	—
28	»	1090	39,3	120	—	+	»	—	—	—
29	12	1110	39	116	Cgr. 3. Cuisse droite.	—	»	—	—	—
30	12	1110	39,3	116	—	0,000895 °/₀	»	—	—	—
1 V	12	1100	39,1	120	Cgr. 4. Cuisse gauche.	0,00101 °/₀	»	—	—	—
2	12	1150	39,2	112	—	0,000955 °/₀	»	—	—	—
3	12	1100	39,3	114	Cgr. 5. Cuisse droite.	0.00113 °/₀	»	—	—	—
4	12	1130	39,3	—	—	0,00101 °/₀	»	—	—	—
5	12	1130	39,4	112	—	0,00095 °/₀	»	—	—	—
6	12	—	—	—	—	0,000876 °/₀	»	—	—	—
7	10,30	1000	30,4	105	Cgr. 6. Cuisse gauche.	—	»	—	—	—
»	11	—	—	—	—	Faible	»	—	—	Premières urines.
»	13	—	—	—	—	Abondante	»	—	—	—
»	16	—	—	—	—	Peu	»	—	—	—
»	17	—	—	—	—	Traces	»	—	—	—
»	18	—	—	—	—	—	6h30	—	—	—
8	12	1150	39,5	112	—	—	»	—	—	—
9	11,30	1130	39,6	112	Cgr. 7. Cuisse droite.	—	»	—	—	—
»	12	—	—	—	—	Abondante	»	—	—	Premières urines.
»	15,30	—	—	—	—	Beaucoup	»	—	—	—
»	17,30	—	—	—	—	Faible	»	—	—	—
»	18,30	—	—	—	—	Traces	»	—	—	—
»	19,30	—	—	—	—	—	h. 7	—	—	—
10	»	1160	39,7	128	—	—	»	—	—	—

Pour ce lapin, les injections furent continuées, à intervalle de deux jours, avec des doses croissantes, de 1 centigramme à chaque fois. L'albumine commença à se montrer dans les urines, à partir de 23 centigrammes (de citrate de fer). De ce moment aussi le fer se retrouva dans les urines chaque jour, mais en traces minimes seulement le second jour. Après l'injection de 24 centigrammes commença la diarrhée, et la diminution du poids, qui était apparue après la dose de 20 centigrammes, s'accentua.

Les résultats de l'autopsie furent : reins congestionnés, points hémorragiques dans la muqueuse de l'estomac, légères hémorragies aux points d'inoculation.

TABLEAU III

Injections intramusculaires. — Durée de l'élimination du fer.

Lapin	Fer injecté par kilogr. d'animal	Élimination		Réaction	
		Commencement	Fin	Locale	Générale
		h m	h		
7	0,099	—	24?	Inflammation	Diminution du poids
8	0,214	1,45	—	Aucune	Mort
9	0,195	20	15	»	—
11	0,281	25	40	»	Mort
12	0,051	45	7	»	Aucune
	0,064	1,30	7	»	»
13	0,06	30	6,30	»	»
	0,07	30	7	»	»
	0,09	1,30	7	»	»
	0,10	2	8	»	»
	0,24	—	24-48?	»	Diminution du poids — Diarrhée
	0,25	—	»	»	»
	0,26	—	»	»	»
14	0,05	1	4,30	»	Aucune
	0.09	30	8	»	»

TABLEAU IV

Recherches sur l'accoutumance au fer. Injections intramusculaires

Lapin	Intervalle entre une injection et l'autre	Différence entre 2 doses success. de citr. de fer	Jour de la mort depuis la 1re injection	Dernière dose injectée	Quantité totale de fer injecté	Réaction		Observations
						Locale	Générale	
12	j. 4	Cgr. 1	—	Cgr. 5	Cgr. 9	—	—	Les recherches furent aband.
13	h. 48	Cgr. 1	59e	Cgr. 26	Gr. 3	Légères hémorrhagies.	Diminut. de poids, tempér., respiration. Albumine, cylindres dans les urines. Diarrhée. Tout cela dans les derniers jours.	—
14	h. 24	Cgr. 1	16e	Cgr. 16	Gr. 1,35	Id.	Idem. — Pas d'albumine ni de cylindres dans les urines.	—
15	h. 48	Cgr. 2-3	16e	Cgr. 16	Gr. 1,22	Id.	Comme pour le 14.	—

L'examen de ces expériences montre qu'on ne peut habituer l'organisme de l'animal au médicament. On ne peut même

pas arriver à la dose minimum mortelle, injectée en une seule fois. Fait facilement explicable, si l'on pense que le fer est, pour la plus grande partie, emmagasiné et retenu dans l'organisme ; d'où il suit que les effets délétères s'accumulent peu à peu. On réussit seulement à s'approcher de la dose minimum mortelle, en faisant les injections graduellement croissantes à très petites doses (de 1 à 2 centigrammes), si l'on opère tous les jours, ou à doses relativement plus fortes, mais à la condition de les pratiquer seulement tous les deux jours, c'est-à-dire quand a déjà cessé l'élimination par les urines du fer introduit précédemment.

Chez les lapins qui m'ont servi pour les essais d'accoutumance on a introduit, *in toto*, de 1 gr. 23 à 3 grammes de citrate de fer.

L'élimination se montre de suite avec les premières urines, même au bout d'un quart d'heure, et sa durée est en rapport avec la dose injectée. J'ai fait, à ce sujet, quelques recherches quantitatives, en me servant de la méthode de Hamburger, modifiée par I. Novi. J'ai constaté ainsi que le fer augmente dans les urines d'un milligramme, pour la production journalière (la dose de citrate de fer injectée fut seulement de 4 à 5 centigrammes), et que, le troisième jour après l'injection, le fer contenu dans les urines est encore supérieur à la quantité normale de quelques dixièmes de milligrammes.

Il en résulte donc que la quantité de fer qui se trouve dans les urines augmente après l'administration du fer, et que cette augmentation persiste encore deux jours après l'injection. Et cela correspond bien aux recherches de Hamburger, qui veut que l'élimination cesse dans les urines au quatrième jour.

Quant à la réaction générale, les résultats ont été identiques à ceux déjà observés, et la même chose doit se dire pour la réaction locale.

En résumé, ces recherches préliminaires m'ont conduit à admettre que :

I. — Le meilleur mode d'introduction du fer est l'injection intramusculaire.

II. — La dose minimum mortelle du citrate de fer vert, par injection intramusculaire, oscille entre o gr. 28 et o gr. 29 par kilo.

III. — On ne peut obtenir l'accoutumance de l'animal au produit, et, par suite, on ne peut dépasser la dose minimum mortelle.

IV. — L'élimination par les urines commence peu après (20 minutes) l'introduction du fer.

V. — La durée de cette élimination est en rapport direct avec la quantité de fer introduite.

VI. — L'élimination par les urines peut durer deux ou trois jours (traces très légères, révélables par la méthode quantitative, au troisième jour).

VII. — Les effets généraux avec des doses élevées (20 à 26 centigrammes) se manifestent au détriment de la respiration, de la température, du poids (diminution).

VIII. — La réaction locale ne se produit pas par l'effet du médicament.

*
* *

Prenant pour base les résultats obtenus avec les lapins, j'ai entrepris les expériences sur les animaux lactifères, — chèvres. J'ai cherché si la quantité de fer contenu dans leur lait peut être augmentée, et si le lait lui-même subit des modifications par suite de l'administration répétée de quantités croissantes de fer.

Je me suis servi de deux chèvres, à des époques différentes : une très jeune, primipare, avec une faible quantité de lait ; l'autre vieille, qui se trouvait au commencement de la période où, chez ces animaux, le lait vient à diminuer.

Pour la détermination quantitative du fer, j'ai suivi la méthode de Hamburger, modifiée par Ivo Novi : je faisais réduire jusqu'à dessiccation une certaine quantité de lait au bain-

marie, en une capsule de platine; puis je brûlais le résidu sec, et j'humectais les charbons restés avec quelques gouttes (ce qu'il en fallait) de H^2SO^4 pur concentré. Je réchauffais avec une flamme très basse et lentement jusqu'à ce qu'il ne se développât plus de vapeurs de H^2SO^4, et je brûlais ensuite à flamme forte. Je répétais cette opération et je brûlais ensuite avec une flamme à dard, jusqu'à ce qu'il ne restât aucune trace de substances organiques. Après avoir laissé refroidir la capsule, j'y versais 10-20 centimètres cubes de H^2SO^4 et 30-40 centimètres cubes d'eau, et je réchauffais lentement pendant 1/2-1 heure, jusqu'à ce que le résidu fût complètement dissous. Je versais ensuite la solution dans un matras; j'y ajoutais quelques gouttes d'acide sulfureux, au point d'obtenir une forte odeur d'anhydrite sulfureuse; je fermais avec un bouchon de gomme à double embouchure, dont l'une était traversée par un tube de verre qui arrivait à quelques millimètres du niveau du liquide, et l'autre par un tube qui restait dans la partie haute du cou du matras. Après avoir bien mêlé la solution, je la réchauffais faiblement, tandis que je faisais traverser le matras par un courant faible et constant de CO^2, lavé dans du carbonate de soude et Cu SO^4, courant qui, entrant par le tube long, sortait par le court. Le lavage durait 2 à 3 heures; puis le liquide était laissé refroidir, tandis que continuait le courant de CO^2, pendant un 1/4-1/2 heure, jusqu'à ce que l'anhydrite, sortant, ne décolorât plus une solution très faible de permanganate.

Le liquide se trouvait alors prêt pour le dosage titrimétrique; celui-ci était fait avec une solution de permanganate de potasse, comme le conseille Novi, à 0,0791 p. 1.000. Le titrage de cette solution fut fait plusieurs fois dans le cours des recherches, avec la méthode du sulfate ferreux, comme la décrit Fresenius.

Pour l'analyse physico-chimique du lait, j'ai aussi employé les méthodes ordinaires. Pour la densité, j'ai fait usage du galactodensimètre de Quevenne. J'ai déterminé la quantité de matière grasse par la méthode de Gerber; le sucre, par

celle de Fehling (réduction par les sels de cuivre); l'acidité, par la méthode de Soxhlet et d'Henkel; et les substances azotées, comme aussi la quantité de caséine, par la méthode de Kjeldahl.

La solution de fer injectée aux chèvres était à 10 p. 100, à un taux double de celui qui m'avait servi dans mes précédentes recherches sur les lapins. Mais en pratiquant les injections, j'ai veillé à ce qu'elles ne soient pas trop abondantes, mettant en cela à profit les résultats obtenus par Ascoli, et que j'ai signalés plus haut.

Les injections ont été faites dans l'épaisseur des cuisses, préalablement rasées et soigneusement désinfectées dans la partie correspondante.

Je suis parti d'une dose minime, que j'ai augmentée ensuite progressivement, en laissant, entre chaque injection, une période de repos de plusieurs jours.

J'ai recherché systématiquement l'albumine que pouvaient contenir les urines pendant deux ou trois jours après chaque injection.

Il ne m'a pas été possible de déterminer la quantité de fer perdu par suite de son élimination par les fèces et les urines.

Les tables ci-après montrent la suite des expériences.

Tableau V

Chèvre I. — Kilogr. 27.

Jours et mois	Heures	Poids	Température	Quantité de fer injecté	Quantité totale du lait	Quantité de fer par chaque 100 g. de lait	OBSERVATIONS
V 4		27,000	38,3	—	260	0,000821	
5					270	—	
7					290	0,00093	
10					280	0,001115	
						0,0009587	
12		27,000	38,4	Cgr. 13	300		Moyenne.
13		—	—	—	—		
14	16	27,200	38,6	Cgr. 26			
	20				60	0,000928	
15	6				160	0,001218	
	16				160	0,001102	
—	—	—	—	—	380	0,001123	En 24 heures.
16	16				380		
20				Cgr. 39	320		
28				Cgr. 55	300		
29		25,600	38,6		260	0,004633	
30					214	0,001741	
31		26,400			190		
VI 1				Cgr. 84	210		
2					205		
3	18	26,300	38,5		170		
4	7,30		38.3	Gr. 1,10	90		De 18 h. du 3 à 7 h. 30 du 4.
5	7,30	26,100	38,2		125	0,004859	
6			38,3		115	0.005989	
7			38,3		155		
8			38,6	Gr. 1,10	160		
9			38,6		125		
10			—		180		
11			—		135		
12		25,500	38,5	Gr. 1,10	130		
13			—		210		
14		26,000	38,2		155		
15			38,1		180		
16			38,7		170		
17			38,2	Gr. 1,10	175		
18			38,3		190		
19			38,3		235		
20		21,500	38		165		
21			38,1		180	0,005537	
22		26,500	38,1		250		
23			38,2		200	0,009153	
24			38.2		145		
25.		26,000	38,3		210		
26		25,600	38,3		120	0.00892	
27			38,2		125		
28		25,700	38,2	Gr. 2,29	180		
29			38,3		125	0.00847	
30			38,2		125		

TABLEAU VI

Chèvre II.

Jours et mois	Quantité de fer injecté	Quantité de lait	Quantité de fer par chaque 100 gr. de lait	Quantité de fer par chaque 100 gr. de Caséine	Sérum
VIII. 21	—	860	0,009		
24	—	600	0,009		
29	—	760	0,010		
Moyenne			0,0093		
31	Cgr. 15	650	—		
IX. 1	—	580	—		
2	—	415	—		
3	—	365	—		
4	—	575	—		
5	Cgr. 50	550	—		
6	—	415	—		
7	—	510	—		
8	Cgr. 70	770	—		
9	—	510	—		
10	—	715	—		
11	—	765	—		
12	—	675	—		
13	—	560	—		
14	Gr. 1,95	560	—		
15	—	440	—		
16	—	430	—		
17	—	465	—		
18	—	480	—		
19	Gr. 2,60	610	—		
20	—	350	0.018	0,005	
21	—	385	0,019	0,006	
22	—	535	—		
23	—	400	0,021		
24	—	550	—		
25	—	375	—		
26	—	380	—		
27	Gr. 3,75	375	—		
28	—	285	0,019	0,011	0,006
29	—	480	0,011	0,007	0,003
30	—	400	—		
X. 1	—	370	—		
2	—	385	—		

Les résultats sont les suivants :

Les animaux n'ont souffert d'aucun trouble à la suite de l'administration du fer, même à fortes doses (2 gr. 20 et 3 gr. 25 de citrate de fer).

Les urines ne présentèrent jamais de traces d'albumine ; le fer s'y retrouva même un quart d'heure après l'injection.

Localement et il faut noter qu'on injectait jusqu'à 15-20

centimètres cubes de liquide), il n'y eut jamais à déplorer le moindre inconvénient.

La production journalière du lait subit une légère diminution dans les 24 heures consécutives à l'injection ; mais elle revint ensuite aussitôt à la quantité normale. La forte diminution constatée dans les derniers temps pour la première chèvre, et la faible quantité produite par la seconde, doivent être rapportées à ce fait que ces animaux se trouvaient dans une période pendant laquelle, comme on sait, vient presque à cesser pour eux la sécrétion lactée.

Quant à la modification subie par le lait dans ses composants, elle a été telle qu'il n'y a lieu d'en tenir aucun compte. En effet, la quantité du sucre s'est maintenue constante, et il y a eu à noter seulement une légère diminution des matières grasses, des substances albuminoïdes et de la caséine.

TABLEAU VII

Chèvre I. — Analyse du lait.

	Jours et mois	Densité	Acidité	Sucre	Graisse	Substances azotées	Caséine
AVANT la période des injections	V 4	1031,6	0,28	4,24	4,7	4,0576	—
	5	1032,6	0.31	3,83	5,6	4,5471	3,879
	7	1032,6	0,28	3.72	5,5	—	—
	10	1031,6	0,31	4,18	4,5	4,190	3,430
	Moyenne	1032,1	0,295	3,99	5,07	4,297	3,654
PENDANT la période des injections	VI 5	1031.6	0,245	4,46	4,7	3,556	3,155
	6	1030,9	0,28	—	—	—	3,333
	7	1030,6	0,31	—	—	4,845	3,111
	21	1031,2	0,31	3,72	4,7	3,310	3,150
	25	1030,9	0,31	3,91	4,1	—	—
	26	1029,9	0,28	3,81	4.9	4,005	3,644
	Moyenne	1030,8	0,304	3,975	4,6	3,928	3.245

On peut dire que la quantité de fer contenue dans le lait est presque doublée par l'administration d'une dose relativement petite (26 centigrammes) de citrate de fer, tandis que Bistrow avait dû employer par la bouche 2 ou 3 grammes de lactate de fer.

Avec des doses plus fortes, — mais cela pour la première chèvre seulement, — la quantité a été même décuplée. D'une façon plus précise, pour l'une, je suis parvenu à obtenir jusqu'à 11-18 centigrammes de fer dans la quantité totale du lait, pour l'autre, jusqu'à 73 ; tandis qu'avant l'administration du fer sa quantité totale était respectivement de 0 gr. 0026 et de 0 gr. 054.

Mais ce fer, qui se trouve en augmentation dans le lait, s'y rencontre-t-il sous forme organique ou inorganique ?

La solution de cette question était du plus haut intérêt, car ce fer, devant répondre à un but thérapeutique, autant valait l'ajouter tout simplement au lait, s'il se trouvait sous forme inorganique.

Pour savoir ce qu'il en était, j'ai eu recours à la méthode proposée par Macallum. Il a trouvé dans l'hématoxyline un réactif très sensible. Une solution de 0,5 d'hématoxyline en 100 d'eau distillée, mêlée à une solution d'un composé inorganique de fer, donne une coloration bleu noir ou bleuâtre noir ; si, au contraire, le composé de fer est organique, la solution demeure inaltérée. De même encore, si l'on verse quelques gouttes de cette solution d'hématoxyline sur une solution ammoniacale d'un composé organique de fer, on obtient une coloration rouge violet, propre des solutions ammoniacales d'hématoxyline.

J'ai soumis chaque échantillon de lait à cette réaction, et j'ai observé constamment la coloration rouge violet, sans la moindre tendance au bleu qui se produisait toutes les fois que j'ajoutais au lait même une ou deux gouttes de chlorure ferrique.

On peut donc conclure que le fer qui passe dans le lait y est en composition organique.

Les recherches peu nombreuses que j'ai faites, pour savoir avec lequel des composants du lait le fer se retrouve, m'ont donné des résultats en partie contradictoires. Les dernières cependant, poursuivies tant sur le sérum que sur la caséine, permettent de penser que le fer se trouve uni,

combiné, spécialement avec les substances albuminoïdes.

Les deux chèvres ont parfaitement supporté les diverses injections, et la quantité de fer inoculé.

La première, seule, a présenté une diminution de poids ; mais nous ne pouvons avec certitude l'attribuer à l'action délétère des fortes doses de fer, auxquelles j'étais parvenu dans mes expériences.

CONCLUSIONS

I. — Le fer passe dans le lait, et sa quantité est augmentée du double, et même du quintuple et plus, à la suite d'injections de fer, à doses croissantes.

II. — Le fer, qui se retrouve plus abondant dans le lait, à la suite des injections de fer, s'y trouve en composition organique, et par suite peut être absorbé et assimilé.

III. — Les modifications dans les divers composants du lait, provoquées par les injections de citrate de fer, sont tout à fait négligeables.

IV. — La quantité du lait est légèrement diminuée par les injections de citrate de fer.

V. — L'animal supporte très bien les hautes doses du médicament, pourvu qu'on arrive à celles-ci peu à peu et avec des intervalles de repos.

VI. — Le médicament ne produit localement aucun inconvénient.

VII. — Il est donc permis d'espérer qu'on pourra obtenir un lait ferrugineux, utile particulièrement dans la thérapeutique infantile.

Bibliographie.

AMBERGER. — *Ueber Eisen in der Milch.* Dissert. Würzburg, 1894.

ANSELM. — Ueber den Eisengehalt in der Milch. *Verhandlg, N. F.*, XXVIII, 123, Würzburg.

ASCOLI V. — Del citrato di ferro ammoniacale per iniezioni endovenose. *Bull. della R. Accad. med. di Roma*, 1898.

BISTROW. — Uebergang des Eisens in die Milch. *Virchow's Archiv*, 1865.

CANTANI. — *Manuale di farmacologia clinicá*, vol. I, Milano.

CHEVALLIER et HENRY. — *Mémoire sur le lait*. Paris, 1839.

DAMASKIN. — Zur Bestimmung des Eisengehaltes des norm. und pathol. Menschenharnes. *Arbeiten des pharmak. Institut z. Dorpat*, 1891.

DE FILIPPI. — Ricerche sperimentali sulla ferratina. *Giorn. d. R. Accad. di Torino*, anno LVIII.

FALK. — *Diätetische Heilmittellehre*, 1850.

FRESENIUS. — *Anleitung zur quantitative chemischen Analyse*, 1872.

FRIEDERICHS W. — *Ueber Eisen in der Milch*. Dissert. Würzburg, 1893.

FRIEDJUNG. — Vom. Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1901.

GLAEWECKE. — Ueber subcutane Eiseninjectionen. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1883.

GOTTLIEB. — Beiträge zur Kenntniss der Eisenausscheidung des Harn. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1890.

HAMBURGER. — Ueber die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1878.

— — — 1880.

HOSAUS. — Ueber den Einfluss von eisenhaltigenfutter auf den Eisengehalt den Milch. *Ann. d. Lander Wochenblatt*, 1869.

JACOBJ. — Ueber das Schicksal der in das Blut gelangten Eisensalze. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, 1891.

KOBERT. — Sullo stato attuale della questione sul ferro. *Deutsche mediz. zeit.*, 1891.

KOBERT. — Das Eisen in therapeutische und diätetische Hinsicht. *Deuts. med. Wochensch.*, 1894.

KUNKEL. — Zur Frage der Eisenresorption. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1891.

LAPICQUE. — Sur l'élimination du fer par l'urine. *Arch. de physiol.*, 1895.

LEHMANN. — Lehrbuch der physiologische Chemie. *Ber. der sach. gesell der Wiss.* Leipzig, 1850-55.

LE NOIR et ROGER. — *Traité de pathologie générale*, publié par C. BOUCHARD.

LEWALD. — Untersuchungen über den Uebergang von Arzneimitteln in die Milch. *Habilitationschrift*, Breslau, 1857.

LIPSKI. — *Ueber die Ablagerung und Ausscheidung des Eisens aus dem thierischen Organismus*. Inaug. Diss., Dorpat, 1893.

MACALLUM. — A new method of distinguishing between organic and inorganic compounds of iron. *Journ. of Physiology*, 1897.

MAYER. — *De ratione qua ferrum mutetur in corpore*. Thèse de Dorpat, 1850.

MENDÈS DE LÉON. — *Virchow-Hirsch's Jahrb.*, 1886, et *Arch. f. Hygiène*, Bd. VIII, S. 286.

MENSI. — Sul rapporto tra l'anemia e l'allattamento. *Riv. d'igiene e sanità pubblica*, 1901.

MEYER u. WILLIAMS. — Ueber acute Eisenswirckung. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1881.

NOVI. — Il ferro nella bile. *Ann. di chim. e farmacol.*, 1890.

ORFILA. — *Lehrb. der Toxikol.*, traduct. allemande de KRUPP, 1853.

PANDER. — *Kobert's Arbeiten*, II, Dorpat.

PREVOST et BINET. — Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et à leur élimination par cette sécrétion. *Rev. médic. de la Suisse romande*, VIII a.

RABUTEAU. — *Traité élém. de thérapeutique et de pharmacologie.* Paris, 1884.

SAMOJLOFF. — Beiträge zur Kenntniss des Verhaltens des Eisens im thierischen Organismus. *Arbeit. des pharm. Instit.*, Dorpat, 1893.

SOCIN. — Zu welcher Form wird das Eisen resorbit? *Zeitsc. f. physiol. Chemie*, 1891.

TEDESCHI. — Del passaggio nel latte di alcuni medicamenti. *Arch. ital. di pediatria*, 1890.

VOIT. — Beiträge z. Frage der Secretion und Resorption in Dünndarm. *Zeitsc. f. Biol.*, 1893.

WOLTERING. — Ueber die Resorbirbarkeit der Eisensalze. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1893.

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR HUTINEL
A L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

Méningite tuberculeuse à forme apoplectique, diagnostiquée par la ponction lombaire, par P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire, et ROGER VOISIN, interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Si c'est surtout chez l'enfant que l'on observe la méningite tuberculeuse dans son type le plus caractéristique, on peut cependant rencontrer à cette période de la vie des formes irrégulières d'un diagnostic particulièrement difficile. Il est des cas en effet où la maladie, au lieu de revêtir les allures subaiguës qui lui sont habituelles, évolue d'une façon rapide, et même foudroyante, avec des symptômes plus ou moins marqués, si bien que l'on hésite à reconnaître une méningite,

et surtout une méningite tuberculeuse. Souvent le malade meurt sans que le diagnostic ait été fait, et l'autopsie seule révèle la cause des accidents. Il en était ainsi dans la plupart des observations publiées, et en 1898 Leraitre (1), dans sa thèse où il en avait réuni un certain nombre, pouvait conclure, comme Rilliet et Barthez (2) l'avaient fait longtemps auparavant, que, dans la majeure partie des cas, le diagnostic clinique était impossible.

La pratique de la ponction lombaire, surtout depuis que MM. Widal, Sicard et Ravaut (3) nous ont fait connaître le cytodiagnostic, a permis de reconnaître pendant la vie ces formes anormales. C'est dans ces cas que ce procédé d'examen revêt toute son importance, si le plus souvent en effet il ne fait que confirmer un diagnostic établi déjà par la clinique, ici il permet seul de poser le diagnostic.

L'observation suivante est un exemple intéressant de ces faits encore peu nombreux; à ce titre elle nous a paru mériter d'être rapportée.

J..., Simone, née le 15 octobre 1898, entre dans le service du professeur Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés le 17 juillet 1902. L'enfant est mal en train, un peu somnolente. Elle est rachitique et présente des tibias incurvés, un chapelet costal très net, de grosses épiphyses, une tête assez volumineuse. Des ganglions petits et durs dans les aines et les aisselles, au cou, sont les seuls signes qui pourraient la rendre suspecte de tuberculose. La gorge est légèrement rouge, et l'on perçoit quelques râles très discrets de bronchite, les selles sont normales, la température de 38°,5.

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 38°, la bronchite est assez manifeste. Elle est traitée par des enveloppements chauds du thorax. Le 22, à la visite du matin, on

---

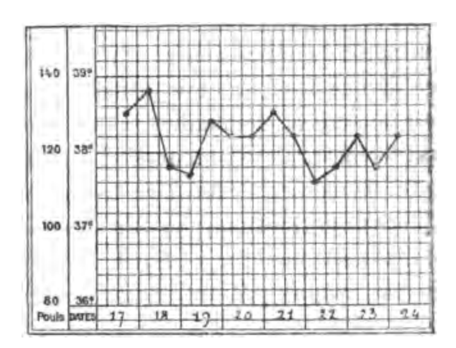
(1) Leraitre, *De la mort subite dans la méningite tuberculeuse dite primitive*. Thèse Paris, 1898.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, III, 2e édition, 1854, p. 562 et suivantes.

(3) Widal, Sicard et Ravaut, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. *C. R. Société de biologie*, 13 octobre 1900.

trouve la petite J... dans le coma; les pupilles sont dilatées, égales, les yeux sont déviés à droite, et de temps en temps présentent du nystagmus. Les membres supérieurs sont en résolution complète, les membres inférieurs sont légèrement raides. Du coté droit on note, par moments, de petites secousses convulsives. Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig. Le pouls est à 108, régulier, la respiration égale, assez rapide, bruyante.

L'infirmière, interrogée, raconte que la veille, vers 10 heures du soir, elle a trouvé l'enfant très refroidie, et que plus tard, quand,



vers minuit, elle est venue la revoir, l'enfant était dans l'état où nous l'avons trouvée ce matin. Le professeur Hutinel ordonne de grands lavages d'intestin, des bains à 38° toutes les 3 heures, des injections de sérum artificiel, fait pratiquer immédiatement la ponction lombaire, qui permet de retirer pour l'examen 2 centimètres cubes environ de liquide clair. A la contre-visite du soir, l'enfant est toujours dans le même état, mais présente en outre des convulsions fréquentes des deux côtés, prédominant à droite. Au milieu de la nuit les convulsions deviennent subintrantes. Le 23 au matin, l'enfant, toujours dans le coma, a les membres inférieurs raides, les membres supérieurs agités de convulsions continuelles avec prédominance à gauche. Les pupilles sont toujours dilatées, il y a un peu de strabisme à droite. Le pouls est inégal, à grandes ondes, 138. La respiration est inégale, suspirieuse, la raie méningitique est très nette. L'urine contient de l'albumine.

Le 24, résolution complète; il n'y a plus de convulsions, la température est toujours à 38°, mais par moment elle s'élève à 40°;

la respiration est fréquente, inégale, le nez est pincé, les extrémités sont froides, le pouls imperceptible, 176. Mort à 11 heures du matin.

En somme, une petite fille de 19 mois, entrée à l'hopital pour une bronchite légère, tombe subitement dans le coma, et les phénomènes sont assez graves dès le début pour que l'on puisse craindre une mort imminente. Le coma persiste, puis apparaissent des convulsions, du strabisme, des troubles de la circulation et de la respiration, et l'enfant meurt soixante heures environ après le début des accidents.

En présence de ces faits, il était difficile de porter un diagnostic, et l'on pouvait se demander si l'on était en présence d'une hémorragie cérébrale ou méningée, ou bien en présence d'une méningite. Dans cette dernière hypothèse, la soudaineté des accidents ne permettait guère de supposer leur nature tuberculeuse, d'autant plus que l'enfant, bien que rachitique et d'apparence chétive, ne présentait aucun signe net d'infection bacillaire.

La ponction lombaire pouvait seule permettre d'éclairer le diagnostic. Elle fut pratiquée séance tenante le 22 au matin, douze heures environ après le début du coma. Voici les résultats obtenus par l'examen du liquide céphalo-rachidien : liquide clair, limpide, contenant de l'albumine (sérine) en notable proportion, des lymphocytes nombreux et quelques polynucléaires à noyau vague et mal coloré. Une seconde ponction pratiquée le lendemain donna 20 centimètres cubes de liquide présentant les mêmes caractères ; ensemencé sur les milieux ordinaires, il était stérile ; inoculé sous la peau d'une souris à la dose de 2 centimètres cubes, il ne rendit pas l'animal malade.

Ces constatations étaient suffisantes pour permettre d'affirmer l'existence d'une méningite tuberculeuse, une lymphocytose aussi marquée ne se voyant que dans cette affection, comme l'ont établi les recherches de MM. Widal, Sicard et Ravaut confirmées par de nombreux observateurs.

L'absence de coloration du liquide et d'hématies permettait d'ailleurs d'éliminer l'hypothèse d'une hémorragie méningée.

L'inoculation du liquide à un cobaye de 640 grammes une 1re fois (23 juillet), à la dose de 8 centimètres cubes, sous la peau, et une seconde fois le lendemain à la dose de 4 centimètres cubes dans le péritoine, n'amena pas de diminution de poids de l'animal ; mais sacrifié le 7 août il présentait sur la face convexe du foie deux amas très nets de granulations tuberculeuses ; la rate présentait également un grand nombre de petites granulations.

L'autopsie de l'enfant a d'ailleurs pleinement confirmé le diagnostic.

A l'ouverture du crâne on note une dilatation très marquée des vaisseaux de la dure-mère ; celle-ci ouverte, on aperçoit les deux hémisphères recouverts par une pie-mère congestionnée, très vascularisée, œdématiée et infiltrée d'un liquide séro-purulent. En enlevant le cerveau, on constate à la partie postérieure du crâne, au-dessous de la tente du cervelet, *deux tubercules*, gros comme des noisettes ou de petites noix, adhérents à la dure-mère et laissant leur trace sur le cervelet. L'un se trouve sur la ligne médiane, rattaché à la faux du cervelet, l'autre dans la fosse cérébelleuse droite, juste au-dessous de la tente, près du coude du sinus latéral.

L'examen des méninges encéphaliques permet de reconnaître au niveau des scissures de Sylvius, en écartant les deux lobes, un *semis de granulations* tuberculeuses très nettes à l'œil nu. Quand on enlève les méninges, la *substance cérébrale* se détache, et l'on voit par places des petits foyers de ramollissement. A la coupe du cerveau on ne constate ni tubercule cérébral, ni tubercule cérébelleux. Les ventricules sont dilatés et remplis de liquide louche.

Poumons. — Broncho-pneumonie double hypostatique ; la pression fait sourdre un liquide muco-purulent. Pas de tubercule pulmonaire. Les ganglions du hile ne sont pas gros, mais présentent à la coupe de rares granulations tuberculeuses récentes.

Intestin. — Les ganglions mésentériques sont très nettement tuberculeux ; ils sont gros, caséifiés, et l'on retrouve assez facilement

dans le territoire correspondant de l'intestin les traces de l'ulcération primitive.

Le *foie* est gros et gras. Le *rein* droit présente une hydronéphrose dont l'examen de l'uretère ne donne pas la raison.

Il s'agissait donc d'une malade atteinte d'une tuberculisation déjà ancienne de l'intestin et des ganglions mésentériques ; elle présentait en outre quelques granulations tuberculeuses dans les ganglions trachéo-bronchiques, deux tubercules méningés caséeux, enfin une méningite tuberculeuse caractéristique.

L'ancienneté des lésions intestinales et mésentériques montrait bien l'origine digestive de cette tuberculose. Il est intéressant de noter que, cliniquement, aucun symptôme notable n'avait attiré l'attention sur ces organes; cette tuberculose digestive était restée latente. Puis l'infection tuberculeuse avait gagné les méninges où elle avait déterminé la production des deux tubercules, qui étaient restés également latents. Finalement ces tubercules avaient ensemencé les méninges et réalisé la méningite tuberculeuse, cause de la mort, sans qu'il soit permis de dire exactement à quel moment les granulations tuberculeuses avaient commencé à germer dans les méninges.

Nous n'insisterons pas sur la tuberculose des ganglions mésentériques ; lorsque, comme dans le cas présent, elle est liée à des lésions tuberculeuses minimes de l'intestin, elle échappe souvent à l'attention du médecin. Il n'y a pas lieu non plus de nous arrêter sur l'existence des deux tubercules méningés; n'intéressant pas la substance nerveuse, ils n'avaient déterminé aucune réaction cliniquement appréciable.

Bien plus intéressante est l'évolution suraiguë de cette méningite tuberculeuse, débutant brusquement par le coma après une période latente de durée indéterminée. Les faits de cette nature ont été signalés depuis longtemps par Fabre, Constant et Piet; Rilliet et Barthez en ont donné une description à laquelle on a peu ajouté depuis. Ils peuvent

s'observer à tout âge, chez l'enfant comme chez l'adulte, chez le premier surtout entre 3 et 4 ans (Rilliet et Barthez). Ils surviennent soit au cours d'une tuberculose avérée, soit chez des sujets dont la tuberculose est minime ou passe inaperçue. Tantôt les malades meurent d'une affection intercurrente, sans qu'aucun phénomène méningé ait éveillé l'attention ; la méningite est une surprise d'autopsie. Tantôt le sujet meurt subitement et sa mort peut entraîner une suspicion de meurtre : Brouardel (1) eut ainsi l'occasion de faire l'autopsie médico-légale d'un garçon de 2 ans et demi dont la mort subite était due à une méningite tuberculeuse. Tantôt enfin l'enfant meurt au milieu de phénomènes qui attirent l'attention sur l'encéphale et ses enveloppes, dans les convulsions et le coma, en quatre heures comme cet enfant de 4 ans, observé par Leraître dans le service du professeur Hutinel, en 12 heures comme une petite fille de 5 ans dont d'Espine et Picot ont rapporté l'observation, ou bien en 1, 2 ou 3 jours (Rilliet et Barthez). Les accidents cérébraux peuvent survenir sans prodromes, ou bien être annoncés par de la tristesse et des changements dans le caractère. « Alors il y a de la somnolence, puis du coma léger, alternant avec un peu de délire, ou bien de légères convulsions suivies de raideur dans les membres ou les doigts. Cet état persiste avec quelques variations pendant un ou deux jours et la mort survient sans autres phénomènes ou au milieu d'une nouvelle attaque de convulsions. » (Rilliet et Barthez.) Les symptômes habituels de la méningite tuberculeuse manquent ou sont peu marqués : la céphalalgie est rare et peu intense ; les vomissements sont exceptionnels ; il y a de la diarrhée et non de la constipation ; le ventre n'est pas rétracté en bateau. On note seulement un peu de raideur de la nuque et des membres, quelques convulsions généralement oculaires ; la pupille est dilatée et immobile ; fréquemment il y a une anesthésie plus ou moins complète ; le pouls ne pré-

(1) BROUARDEL, *La Mort et la Mort subite*, 1894, Obs. XXXVII.

sente ni ralentissement, ni irrégularités bien notables ; à la fin il s'accélère.

Le diagnostic est, on le conçoit, des plus difficiles, presque impossible, puisque l'ensemble des signes de méningite tuberculeuse n'existe pas et que l'évolution n'a rien de caractéristique. Dans la majeure partie des observations il n'avait pas été fait. Dans un cas, chez une fille de 2 ans, qui dépérissait depuis 6 mois sans cause appréciable et présentait seulement de la somnolence et des irrégularités du pouls, Bouchut (1) fit le diagnostic de méningite après avoir constaté à l'ophtalmoscope une neuro-rétinite avec choroïdite tuberculeuse ; 5 jours après elle était prise de convulsions et mourait en moins de 24 heures. Mais ce signe est loin d'être constant.

Il n'y a que la ponction lombaire qui puisse nous renseigner, et elle le fait d'une manière précise. Notre observation en est un exemple, puisque l'examen du liquide céphalo-rachidien, recueilli 12 heures après le début des accidents, a décelé une lymphocytose des plus typiques.

Une telle constatation, si précoce soit-elle par rapport à l'évolution des accidents, n'a rien de surprenant ; car les lésions méningées avaient évolué certainement depuis un temps plus ou moins long, mais d'une façon latente. Les renseignements fournis par l'autopsie ne laissent aucun doute à ce sujet. Dans notre cas, comme dans la plupart des autres cas, en effet, les lésions des méninges ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on trouve dans les formes régulières.

Cette constatation soulève, d'ailleurs, un problème pathogénique qui n'est pas encore résolu. Pourquoi dans ces formes irrégulières les accidents apparaissent-ils d'une façon si brusque et évoluent-ils d'une façon si rapide, après une période latente de durée difficile à apprécier, alors que, habituellement, les mêmes lésions déterminent le complexus symptomatique classique?

On ne peut à l'heure actuelle que formuler des hypothèses

(1) Bouchut, in thèse Leraitre.

et se demander s'il s'agit de phénomènes congestifs intenses, ou d'une hydrocéphalie aiguë, ou encore de phénomènes toxiques. Cette dernière hypothèse est peut-être une des plus vraisemblables, d'après ce que nous ont appris les recherches récentes de Péron (1), de L. Martin et Vaudremer (2), de Sicard (3). Leurs expériences ont en effet bien mis en relief la toxicité de la tuberculine injectée directement dans le cerveau du cobaye ou dans les espaces sous-arachnoïdiens chez le chien. Mais, dans la méningite tuberculeuse, le rôle de l'intoxication est difficile à démontrer expérimentalement. Cependant, bien que les expériences à ce sujet n'aient donné jusqu'à présent que des résultats négatifs, il eût été intéressant de rechercher la toxicité intracérébrale du liquide céphalo-rachidien de notre malade; en effet, dans un cas rapporté par Sicard, le liquide recueilli deux heures avant la mort était toxique ; peut-être dans notre cas aurions-nous pu tirer de cette recherche quelque renseignement.

Trois observations d'épilepsie traitée avec succès par la bromuration sans sel, par MM. J. Hallé et L. Babonneix.

Depuis les recherches de MM. Richet et Toulouse, recherches relatives au traitement de l'épilepsie par la bromuration sans sel, un certain nombre d'auteurs, MM. Toulouse, J.-Ch. Roux, etc., en France, Næcke et Rumpf, en Allemagne, ont essayé d'appliquer cette méthode thérapeutique au mal comitial de l'adulte. Mais, jusqu'à présent, on ne semble pas avoir beaucoup pensé à traiter de la même façon l'épilepsie infantile ; les pédiatres en restent toujours aux méthodes classiques.

---

(1) Péron, Recherches sur la tuberculose des méninges. *Arch. générales de Médecine*, 1898, p. 412-433, 567-587.
(2) L. Martin et Vaudremer, *C. R. de la Société de biologie*, 25 novembre 1898, p. 1767.
(3) A. Sicard, *Les injections sous-arachnoïdiennes*. Thèse Paris, 1900.

Celles-ci sont loin, comme on sait, d'être sans inconvénients : le bromure, donné à dose suffisante, produit souvent de graves accidents d'intoxication ; d'autres fois il reste inactif, quelle que soit la dose employée. Aussi avons-nous songé, sur les conseils de M. Méry, à soigner trois épileptiques du service de la clinique par la bromuration sans sel et à noter soigneusement les résultats obtenus.

Obs. I. — *Épilepsie.* — V..., Pierre, 14 ans et demi, entré le 21 avril 1902, salle Bouchut, pour crises d'épilepsie.

A. H. Mère bien portante. Père mort de la variole, était sujet aux migraines. 2 frères bien portants.

A. P. Né à terme, nourri au sein. Rougeole à 18 mois, aucune autre maladie.

Le début de la maladie actuelle remonte à l'âge de 3 ans. L'enfant était en train de jouer lorsqu'il devient brusquement très rouge et se met à trembler. Il ne tombe pas, ne se mord pas la langue, mais il urine sous lui.

La seconde attaque a eu lieu 3 mois après; puis les crises s'espacent de plus en plus pour manquer complètement de 5 à 7 ans. Depuis cette époque, elles ont réapparu et sont devenues de plus en plus fréquentes. Actuellement, l'enfant en a une tous les mois. Leur début est brusque, le plus souvent nocturne ; il n'est pas précédé d'aura. Il ne paraît pas y avoir de causes occasionnelles. Si l'enfant est couché, il pousse un cri, s'agite et perd connaissance. S'il est debout, il tousse ; les yeux sont fixes, les membres contracturés, le visage présente une pâleur livide; à cette phase tonique succèdent des convulsions généralisées. Puis l'enfant s'endort, et, le lendemain, il n'a gardé aucun souvenir de sa crise. Celle-ci est parfois suivie de phénomènes parétiques affectant la forme d'une hémiplégie gauche.

État actuel. — L'enfant est d'une intelligence un peu au-dessous de la normale, il travaille peu à l'école. Il présente quelques stigmates de dégénérescence (microdontie, etc.). Son état général est bon, et le développement musculaire et osseux suffisant. Les différents viscères sont normaux.

Au point de vue nerveux, il n'existe pas de troubles en dehors des crises. La motricité, la sensibilité, les fonctions trophiques, etc., sont intactes. En somme, toute l'histoire de ce malade se résume

en des crises qui, par leur apparition spontanée, nocturne, les symptômes qui les caractérisent : perte de connaissance, émission involontaire d'urines, phénomènes de paralysie post-épileptoïde, semblent relever nettement de l'épilepsie.

Dès son entrée, l'enfant est mis à la bromuration sans sel. On ne lui donne que des purées sans sel et du lait, sans pain, et on ajoute, à ce régime alimentaire, une potion contenant 2 grammes de bromure à prendre dans les 24 heures. Depuis le début de la médication, l'enfant n'a eu aucun accès.

Obs. II. — *Hystéro-épilepsie.* — M..., Renée, 14 ans, entrée le 3 mars 1902, salle Parrot, lit n° 21, pour crises épileptiques.

Pas d'*antécédents héréditaires* importants, si ce n'est un peu de nervosisme du côté du père.

Antécédents personnels. — Née à terme ; élevée au sein, sevrée à 15 mois. Aucune maladie depuis sa naissance jusqu'à maintenant, sauf la rougeole à 2 ans et demi.

Le *début de la maladie actuelle* remonte à la première année. Dès ce moment, la petite malade a commencé à présenter des crises nerveuses. Ces crises, qui ne duraient que quelques secondes, s'accompagnaient de perte de connaissance, de pâleur de la face et de résolution musculaire ; elles survenaient à n'importe quel moment de la journée, sans cause apparente. Une fois la crise passée, l'enfant redevenait gaie et recommençait presque immédiatement à jouer comme auparavant.

Ces crises ont duré jusqu'à l'âge de 15 mois ; la dernière aurait été caractérisée par sa longueur insolite — trois quarts d'heure — et par des phénomènes consécutifs de parésie, qui disparurent au bout de quelques heures.

De 15 mois à 6 ans, l'enfant ne présente plus de crises. Celles-ci reviennent à cette époque, mais avec des caractères nouveaux. Tout d'abord, elles étaient précédées d'une sorte d'aura, l'enfant prévenant ses parents qu'elle allait avoir une attaque et demandant à ce qu'on ne la touche pas. Puis, au bout de quelques secondes, elle devenait extrêmement pâle, et perdait connaissance. Cet état durait quelques minutes à peine, après lesquelles l'enfant revenait à elle.

Enfin, actuellement, les crises se sont encore modifiées ; il n'y a plus d'aura ni de pâleur initiale de la face. Les convulsions, géné-

ralisées, débutent subitement ; elles sont suivies d'une amnésie complète plus ou moins durable.

État actuel. — La malade est petite et assez peu développée pour son âge. Sa physionomie est peu intelligente. Il existe quelques stigmates de dégénérescence : soudure du lobule de l'oreille, voûte ogivale, etc.

La motricité est normale en dehors des crises. Il existe au contraire des troubles profonds de la sensibilité : au niveau de l'avant-bras, l'anesthésie cutanée est absolue, et l'on peut traverser la peau avec une épingle sans que la malade accuse aucune douleur. L'anesthésie pharyngienne est aussi marquée. Dans les autres régions de l'économie, la sensibilité est à peu près conservée. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Les réflexes tendineux et cutanés, les sphincters sont normaux. Il en est de même des organes des sens,

On assiste aux crises les 7, 14 et 17 mars. Pendant ces crises, qui débutent brusquement et surprennent toujours l'enfant dans la station verticale, la malade tourne sur elle-même et se débat, mais sans tomber ; l'écume lui vient aux lèvres, mais la perte de connaissance n'est pas complète. Il n'y a pas, pendant la crise, d'émission involontaire des urines ni de morsure de la langue. Après, l'enfant reste étourdie et hébétée, elle se rappelle mal ce qui vient de se passer.

Le 18 mars, l'enfant est mise à la bromuration sans sel. Depuis cette date, et jusqu'au 1er mai, aucune nouvelle crise à noter ; le traitement semble donc, dans ce cas, avoir exercé une action immédiate et efficace sur le retour des crises.

Les crises que nous venons de décrire relèvent-elles de l'épilepsie ou de l'hystérie ? De par l'existence des troubles de la sensibilité, de par l'absence d'émission involontaire des urines et de morsure de la langue, on pourrait peut-être penser à l'hystérie. Mais, d'autre part, le fait que ces crises ont débuté vers un an, qu'elles s'accompagnent de pâleur initiale de la face, de perte de connaissance, qu'elles sont suivies de stupeur et d'amnésie, tendent à démontrer leur nature comitiale. L'amélioration de la maladie par le traitement bromuré est encore un argument en faveur de l'épilepsie. Aussi pensons-nous qu'il s'agit, dans le cas actuel, d'hystéro-épilepsie, affection mixte, dont l'existence est admise par la plupart des neurologistes et qui participe à la fois aux caractères des deux névroses.

Obs. III. — *Épilepsie avec troubles psychiques.* — L..., Auguste, 9 ans, entré, le 1er février 1902, salle Bouchut, n° 18.

L'enfant entre pour des crises d'épilepsie.

A. H. Mère bien portante, père mort de tuberculose à 31 ans, 2 enfants, le malade et une petite fille de 8 mois, actuellement bien portante.

A. P... Né à terme, nourri au sein jusqu'à 1 an. Jusqu'à l'âge de 5 ans, l'enfant s'est très bien porté. A cette époque, comme il se trouvait chez son grand-père, il aurait éprouvé une vive frayeur à la suite de laquelle sont apparues les premières manifestations du mal comitial. Ces manifestations ont d'abord été purement psychiques : l'enfant, tout à coup, devenait pâle, se plaignait d'avoir peur, et ne rentrait que lentement dans son état normal. Peu à peu, ces attaques sont devenues franchement épileptiques. Chacune d'elles était précédée d'une aura psychique consistant en une sensation d'intense frayeur, puis les muscles des membres, après une phase de contracture, entraient en convulsions. L'enfant tombait et restait cinq à six minutes sans connaissance. Il n'a jamais écumé et n'a qu'exceptionnellement uriné sous lui. Actuellement ses crises se reproduisent au moins une fois par jour.

Depuis l'âge de 5 ans, le caractère de l'enfant a beaucoup changé. Il est devenu emporté, violent, haineux ; il s'imagine que l'univers entier lui en veut, il accuse sa mère de ne pas l'aimer, il la frappe à chaque instant ; il est de plus sournois et menteur. Enfin, depuis un mois, il paraît commencer de véritables fugues : il sort de chez lui dès qu'il le peut et reste absent quelques heures.

État actuel. — Les crises sont fréquentes, au moins une par jour, et présentent les caractères précédemment décrits. Le malade les sent venir, puis perd connaissance et se débat. Il ne se mord pas la langue, il n'urine pas sous lui. Chaque crise est suivie d'une période de prostration assez courte.

L'état mental de l'enfant est exactement celui qu'a indiqué la mère. L'enfant est vicieux, coléreux, dissimulé, mais il est loin d'être sot et paraît comprendre fort bien les reproches qu'on lui adresse. Il apprenait facilement à l'école.

Rien à signaler du côté de l'état général, qui est satisfaisant. Le malade est mis au bromure (1 gramme) sans sel le 8 février. Dès le lendemain, les crises cessent, et elles n'ont pas réapparu le 28 février, date à laquelle le malade quitte l'hôpital. Pendant la

durée de la médication, l'enfant est resté un peu abattu et somnolent.

Un mois après, l'enfant est ramené pour de nouvelles crises qui ont suivi presque immédiatement le retour au régime ordinaire. Il est mis de nouveau au bromure (2 grammes) sans sel ; les crises disparaissent aussitôt, et ne reviennent pas pendant plus d'un mois, que ce traitement est suivi rigoureusement.

Ainsi, dans nos trois cas, la disparition complète des crises a été la conséquence immédiate de la bromuration sans sel, et la preuve qu'il y a eu, entre ces deux phénomènes, non une simple coïncidence, mais une relation de cause à effet, nous est fournie par l'observation III où il a suffi que l'enfant reprît le régime ordinaire pour voir les crises réapparaître. Les heureux effets observés semblent donc bien relever de la façon dont le bromure a été administré.

En quoi consiste donc la méthode thérapeutique de l'hypochloruration chez les épileptiques ? Déjà entrevue par Paracelse, qui recommande de remplacer le sel par le gui dans l'alimentation des comitiaux (1), la bromuration sans sel a été surtout préconisée par MM. Richet et Toulouse. Dans une série de communications (2), ces auteurs expliquent ainsi le mode d'action de cette méthode : « En privant, dans une certaine mesure, l'organisme de chlorure, on doit le rendre plus sensible à l'action des bromures. Comme, selon toute vraisemblance, les actions médicamenteuses sont dues à l'imbibition des cellules par tels ou tels poisons, les actions doivent être

---

(1) Viscus quercinus caducos impugnat et tandem caducum expugnat. Et qui hoc morbo laborant, his viscum quercinum pro sale ministrare oportet. — *Œuvres*, t. I, l. XIV, chap. III. Genève, 1658, p. 497.

(2) Effet d'une alimentation pauvre en chlorure sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium. *C. R. Acad. des sc.*, t. 129, p. 850 ; — Toulouse : Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. *Rev. de psych.*, 1900, III, 1-14.— Id., *Journ. de méd. de Paris*, 1900, 2e s., XL, p. 183-185. — Id., Du sel dans l'alimentation des épileptiques. *Soc. méd. des hôp.*, 1900 et 1901 ; *Gaz. des hôp.*, 1900, n° 82.

d'autant plus intenses que l'appétition des cellules pour ces poisons est plus intense, et, par conséquent, elle doit être augmentée pour les sels alcalins thérapeutiques par l'absence de sels alcalins alimentaires. »

MM. Richet et Toulouse ont donc soumis des épileptiques à un régime alimentaire spécial représentant environ 2 grammes de chlorure de sodium, la consommation habituelle de NaCl étant environ de 14 grammes par jour et par homme. Ils leur ont administré en même temps une très faible dose de bromure : 2 grammes le plus souvent. Sous l'influence de ce traitement, le nombre des accès et le nombre total des accidents ont diminué et ont même, dans certains cas, complètement disparu. Dans la statistique fournie à la *Société médicale des hôpitaux* (1), M. Toulouse indique une diminution de 92 p. 100 pour les accès, de 75 p. 100 pour les vertiges, de 80 p. 100 pour tous les accidents. L'amélioration a duré autant que le traitement pour disparaître dès qu'on a remis les malades au régime ordinaire. Les résultats obtenus par M. Jean-Ch. Roux (2) dans une série de quatre cas, ceux de Næcke (3) confirment les conclusions de MM. Richet et Toulouse.

Il existe diverses façons de prescrire la bromuration sans sel. Le plus simple consiste dans la mise au régime lacté. Un litre de lait contenant environ 1 gr. 50 de NaCl par jour, on peut, en ayant soin de donner suffisamment de lait, ou en ajoutant au régime lacté un peu de pain, arriver à faire ingérer au malade la quantité de sel strictement nécessaire à l'organisme, quantité que les physiologistes évaluent à 2 gr. 50 ou 3 grammes par jour. Le lait agit dans ce cas comme facteur important d'hypochloruration ; il agit ainsi en diminuant

---

(1) Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1, 1900.

(2) Les effets de la demi-inanition chlorurée dans le traitement de l'épilepsie. *C. R. Soc. biol.*, 1900, 278-280.

(3) Le traitement de l'épilepsie d'après Toulouse et Richet. *Neurol. Centr.*, 1900, p. 645.

les fermentations gastro-intestinales, dont le rôle est si considérable dans l'apparition des accès épileptiques (Rumpf). Au régime lacté absolu on a quelquefois substitué le lacto-végétarien ou régime mixte avec ou sans viande. Dans nos cas, nous nous sommes contenté de supprimer le pain, qui contient toujours une certaine quantité de sel, et de prescrire des bouillies, des purées sans sel, et, comme boisson, du lait.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on veut traiter l'épilepsie par la bromuration sans sel, il faut, chez les enfants comme chez les adultes, se souvenir de deux préceptes importants. Le premier, c'est qu'une certaine quantité de sel, 2 à 3 grammes par jour au minimum, est absolument nécessaire à l'organisme et qu'il faut, par conséquent, l'assurer au malade par un régime bien compris. Le second, c'est que l'organisme, dans l'état d'hypochloruration, est beaucoup plus sensible à l'action des bromures qu'à l'état normal et qu'il est nécessaire pour ne pas déterminer de phénomènes d'intoxication, de ne pas dépasser les doses de 2 grammes chez l'enfant, de 4 grammes chez l'adulte. A la condition de suivre ces préceptes, l'hypochloruration ne donne aucun accident : elle ne provoque pas l'albuminurie, comme on l'a quelquefois soutenu (1), elle ne diminue pas la résistance de l'organisme à l'infection : bien au contraire, elle semble, d'après nos cas, amener rapidement chez l'enfant une amélioration rapide et durable. Aussi mérite-t-elle d'être essayée systématiquement dans tous les cas d'épilepsie infantile.

---

(1) Voir, pour tous détails, LAUFER : *Hypochloruration et action des bromures dans l'épilepsie*. Th. de Paris, 1900-1901. On trouvera dans cette thèse, avec des expériences bien conduites, un exposé complet et une bibliographie consciencieuse de la question.

REVUE GÉNÉRALE

Le cyto-diagnostic dans les méningites et les pseudo-méningites.

Les faits relatifs au cyto-diagnostic des méningites sont aujourd'hui assez bien connus. Mais la question a pris maintenant une importance telle qu'il nous a semblé intéressant de réunir dans une revue d'ensemble l'état actuel de nos connaissances sur ce point en suivant de près le travail fort complet que vient de publier M. Ch. Demange (1). Disons tout de suite que le principe fondamental sur lequel repose tout le cyto-diagnostic est le suivant :

« Dans les conditions physiologiques normales, soit chez l'homme, soit chez les animaux (chien), le liquide céphalo-rachidien ne contient jamais de leucocytes ou d'hématies. » Cette formule est vraie avec cette restriction (Widal) que, sur le champ de la préparation, on peut voir quelques rares hématies ou leucocytes, mais de là à la lymphocytose de la méningite tuberculeuse il y a toujours une différence capitale.

Dans les cas pathologiques, au contraire, l'aspect est tout autre. Tantôt il y a des hématies plus ou moins nombreuses ; c'est surtout ce que l'on observe dans les fractures du crâne. Tantôt on constate l'existence de leucocytes mono et polynucléaires ; tantôt enfin il existe en plus de ces éléments des grandes cellules endothéliales. Et, comme on sait, chacun de ces éléments comporte un diagnostic et un pronostic différents.

∴

I. *Le cyto-diagnostic dans les méningites.* — C'est Wentworth qui le premier (1896), dans un article sur la ponction lombaire, signala l'existence de nombreux lymphocytes, et, au contraire, la rareté des polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite tuberculeuse. Un an après, Bernheim et Moser confirment la lymphocytose de la méningite tuberculeuse, mais ils ajoutent que, dans certains cas, ils ont trouvé cependant beaucoup de polynucléaires comme dans les méningites

(1) *Du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et dans les pseudo-méningites.* Thèse de Paris, 1902.

cérébro-spinales. En 1898, Councilmann, Mallory et Wright donnent les résultats de 55 ponctions lombaires effectuées sur des malades atteints de méningite cérébro-spinale et signalent ce fait que, pendant les deux à trois jours après le début de la maladie, on ne trouve que des polynucléaires, mais que plus tard apparaissent de larges cellules épithélioïdes avec des cellules de pus.

Il faut arriver à la communication capitale de MM. Widal, Sicard et Revaut, pour voir la question traitée avec toute son ampleur. Appliquant au liquide céphalo-rachidien les méthodes déjà employées pour l'examen du liquide pleural, ces auteurs posent d'abord en principe qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien recueilli sur le vivant par ponction lombaire ne contient pas d'éléments figurés, et qu'il en est de même dans certaines maladies aiguës ou chroniques (phtisie aiguë, mal de Bright), et de même encore dans diverses maladies du système nerveux (hémiplégie, chorée chronique, mal de Pott sous-occipital). Au contraire, lorsque les méninges sont frappées d'inflammation aiguë, on voit apparaître dans le liquide cérébro-spinal des éléments figurés variables suivant la nature de l'agent infectieux. Dans 12 cas de méningite *tuberculeuse* constatée à l'autopsie, le cyto-diagnostic indiquait une *prédominance remarquable des lymphocytes*. Chez certains malades, même, ces éléments existaient à l'état exclusif. Dans deux cas où le liquide était hémorrhagique, on n'observait que des lymphocytes au milieu de très nombreux globules rouges.

Dans les cas où l'on voit se surajouter des polynucléaires, la prédominance des lymphocytes, établie par la numération, reste toujours telle qu'elle suffit à assurer le diagnostic. Par contre, dans deux cas de méningite cérébro-spinale, le liquide céphalo-rachidien ne contient que des polynucléaires et, de loin en loin, de rares lymphocytes. Dans un cas de pachy-méningite hémorrhagique on trouvait, au milieu des globules rouges, de nombreux polynucléaires et de rares cellules innuclées.

Après avoir cité des expériences qui viennent confirmer les résultats cliniques, M. Widal et ses collaborateurs conclurent formellement que *la lymphocytose caractérise la formule histologique de la méningite tuberculeuse* et attirent l'attention sur la valeur de cette nouvelle méthode diagnostique dans les cas douteux.

Peu après, M. Griffon étudie à son tour le cyto-diagnostic des méningites et arrive aux mêmes conclusions que M. Widal. Dans

deux cas de méningite tuberculeuse, cet auteur a pu observer des lymphocytes en grande quantité ; dans un troisième cas, il existait en outre quelques polynucléaires, mais en si petit nombre qu'ils ne pouvaient gêner le diagnostic. Dans un quatrième cas, la ponction lombaire donne issue à un liquide trouble dont l'examen microscopique ne révèle pas de microbes ; la constatation d'une polynucléose exclusive fit porter le diagnostic de méningite aiguë que confirma, le lendemain, la culture sur sang gélosé en donnant des colonies de méningocoque de Weichselbaum.

A partir de ce moment, les travaux sur le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien deviennent de plus en plus nombreux, et les communications se multiplient; sa thèse a trait à cette nouvelle méthode et, résumant les différentes publications récemment faites, arrive à cette conclusion que dans les cas de méningite tuberculeuse c'est la lymphocytose qui prédomine ; dans les cas de méningite cérébro-spinale, il y a polynucléose marquée. « Le seul fait de constater par l'examen histologique soit des cellules lymphocytaires, soit des cellules polynucléaires, suffit donc, en s'entourant de certaines précautions, pour affirmer la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse de l'épanchement. » Et, en effet, le cyto-diagnostic a permis d'affirmer la nature de la méningite tuberculeuse. M. Faisans cite un cas de méningite tuberculeuse où la réaction leucocytaire a été conforme à la théorie de M. Widal. MM. Souques et Quiserne rapportent l'observation d'un malade atteint de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique et chez lequel le diagnostic fut fait, dès les premiers jours, par l'examen histologique du liquide céphalo-rachidien. MM. Labbé et Castaigne remarquent, dans deux cas de *méningite cérébro-spinale*, que la disparition totale des éléments leucocytaires du liquide céphalo-rachidien a coïncidé avec la guérison clinique. M. Rendu signale un cas de lymphocytose au cours d'une fracture du crâne. MM. Apert et Griffon rapportent une observation de méningite *cérébro-spinale à forme ambulatoire* où la ponction lombaire décela une polynucléose typique. M. Achard note une lymphocytose modérée dans un cas de tumeur du cervelet sans méningite. MM. Sicard et Brécy rapportent une très intéressante observation d'une *méningite cérébro-spinale ambulatoire* curable, reconnue par le cyto-diagnostic.

Tout récemment, M. Lewkowicz a revendiqué pour ses compatriotes Korezysiski, Wernicki, Winiarski, et pour lui-même la

priorité de la découverte du cyto-diagnostic et cite un nombre de cas relativement élevé de méningites tuberculeuses (6 sur 20) où la formule était polynucléaire, les lymphocytes n'existant que dans la proportion de 11 à 16 p. 100. Des placards caséeux ayant été constatés à l'autopsie dans la plupart des cas, M. Lewkowicz conclut que si, dans la plupart des cas, la méningite tuberculeuse évolue avec la formule lymphocytique, il y a des cas incontestables et relativement assez nombreux, 20 p. 100, où au contraire elle évolue avec la formule polynucléaire. Il paraît probable qu'une telle formule indique la présence de lésions anciennes, caséeuses, touchant les méninges.

M. Bendix confirme, au contraire, les résultats obtenus par M. Sicard. Dans cinq cas de méningite tuberculeuse l'examen cytologique a montré la présence presque exclusive de lymphocytes. Dans trois cas de méningite cérébro-spinale, le liquide céphalo-rachidien révélait deux fois une polynucléose exclusive et une fois une lymphocytose. Ce dernier cas est considéré par l'auteur comme ne dérogeant pas, en réalité, aux lois de M. Widal puisqu'il s'agissait d'une méningite chronique qui durait déjà depuis plusieurs mois.

En 1902, M. le professeur Hutinel étudie les *méningites non suppurées*, et signale au passage la valeur du cyto-diagnostic dans les cas douteux. MM. Méry et Babonneix rapportent six cas de méningite tuberculeuse étudiés au point de vue de la réaction leucocytaire. Sur ces six cas, le cyto-diagnostic montre une lymphocytose pure deux fois, une lymphocytose prédominante trois fois, une polynucléose une fois, mais dans ce dernier cas le diagnostic clinique, quoique des plus probables, est resté un peu en suspens de par l'absence de contrôle anatomique. Deux mois après MM. Guinon et Simon apportent à leur tour à la Société de pédiatrie le résultat du cyto-diagnostic dans les cas observés par eux. Ils concluent que, si la lymphocytose est presque constante dans la méningite tuberculeuse (15 fois sur 17), elle ne constitue pas un signe absolu, et que dans quelques cas on peut observer de la polynucléose. Pour expliquer ces cas, deux hypothèses sont possibles : ou bien la méningite tuberculeuse peut exceptionnellement donner lieu à une polynucléose ; ou bien elle coexiste avec une méningite banale. On sait, en effet, qu'il existe incontestablement des méningites associées à bacille de Koch et à méningocoque ; on sait aussi

qu'il est difficile, parfois, de déceler les germes pathogènes par l'examen direct ou par les cultures, l'inoculation aux animaux donnant seule alors des résultats positifs.

Connaissant maintenant les matériaux qui ont servi à établir le cyto-diagnostic, nous avons établi la valeur de cette nouvelle méthode.

Pour M. Demange, dont nous avons jusqu'à présent suivi le travail, en présence d'un état méningitique, deux questions se posent : est-ce bien une méningite, quelle variété de méningite ?

Le diagnostic de la méningite est surtout difficile avec trois affections, le tétanos, les états pseudo-méningitiques et enfin certaines tumeurs cérébrales. Nous étudierons dans un moment les états pseudo-méningitiques. Quant au tétanos, le cyto-diagnostic permet très facilement de le différencier de la pie-mérite : dans cette affection, en effet, le cyto-diagnostic est constamment négatif, tandis qu'il est constamment positif, sous quelque forme que ce soit, dans les méningites vraies. Dans les tumeurs cérébrales, la réaction leucocytaire est le plus souvent négative, et acquiert de ce chef une haute valeur diagnostique, comme dans les observations de MM. Méry et Babonneix, de MM. Widal et Nobécourt. Elle peut aussi être positive, mais est alors modérée, comme dans les cas de M. Achard.

Il y a une méningite. A-t-on affaire à la forme cérébro-spinale ou à la granulie méningée ? Théoriquement, dans la première, il y a polynucléose exclusive ou prédominante ; dans la seconde, il y a lymphocytose pure ou prédominante. Mais cette loi ne va pas sans quelques réserves. Tout d'abord ce serait une erreur de croire que la constatation de nombreux lymphocytes doive toujours faire admettre la méningite tuberculeuse. M. Widal a soigneusement fait remarquer que la lymphocytose caractérise simplement les états inflammatoires chroniques des méninges qui ne nécessitent pas l'intervention des polynucléaires. Aussi une méningite cérébro-spinale prolongée dans sa durée peut-elle donner la réaction de la méningite tuberculeuse, comme dans le cas de Bendix. De plus, dans la méningite tuberculeuse, on ne trouve pas toujours une lymphocytose exclusive ou même prépondérante. Il y a des cas assez nombreux aujourd'hui (Méry et Babonneix, Guinon et Simon, Lewkowicz, etc.), où l'on a observé, au cours d'une pie-mérite tuberculeuse, une polynucléose plus ou moins marquée.

Dans la méningite cérébro-spinale, on n'observe pas, il est vrai,

de pareilles variations, et la majorité des auteurs s'accorde à reconnaître la constance de la polynucléose. Mais cette polynucléose pure n'existe, d'ailleurs, qu'au début et, au moins dans les cas curables, il ne tarde pas à lui succéder une période où mono et polynucléaires se trouvent à peu près en même nombre. Puis les polynucléaires disparaissent, et à la fin de la maladie on ne trouve plus que des lymphocytes.

Ces quelques faits diminuent certainement la valeur du cyto-diagnostic, mais ils n'en permettent pas moins, croyons-nous, de poser, dans la majorité des cas, les conclusions suivantes :

1° *Dans la méningite tuberculeuse, il y a presque toujours lymphocytose, exceptionnellement polynucléose ;*

2° *Dans la méningite cérébro-spinale, il y a presque toujours polynucléose, exceptionnellement lymphocytose ;*

3° *Quelquefois, le cyto-diagnostic est en défaut, soit qu'il reste négatif dans des cas de méningite, soit qu'il soit positif dans des cas où il n'y a pas de méningite.*

Au point de vue de l'*évolution* et du *pronostic* de la maladie, le cyto-diagnostic fournit des renseignements intéressants. La réaction leucocytaire subit des variations quantitatives suivant l'intensité et la marche du processus. Elle s'atténue et disparaît au moment de la guérison (Labbé et Castaigne).

∴

II. *Le cyto-diagnostic dans les pseudo-méningites.* — Cette question est loin d'être élucidée à l'heure actuelle. On sait que fréquemment, chez les enfants névropathes, il survient, à la suite d'affections digestives spécifiques : fièvre typhoïde, embarras gastrique, constipation, lésions dentaires, helminthiase, un syndrome méningitique des plus difficiles à différencier de la méningite vraie. Depuis longtemps, les cliniciens ont cherché à isoler les symptômes propres à l'une et à l'autre de ces affections, sans toutefois y parvenir d'une façon précise. Le cyto-diagnostic nous permet-il de faire un diagnostic considéré comme presque impossible, dans certains cas, par les meilleurs cliniciens d'enfants ?

Malheureusement nous manquons encore de documents pour étudier la réaction leucocytaire dans les syndromes méningitiques consécutifs aux gastro-entérites et aux inflammations banales du tube digestif. Nous commençons seulement à acquérir quelques

documents sur les méningites typhiques, et encore ces documents sont-ils passablement difficiles à interpréter.

Chez l'adulte, Dopter signale un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés, dans lequel le cyto-diagnostic resta absolument négatif. M. Widal rapporte trois cas de fièvre typhoïde où l'on fit le cyto-diagnostic. Dans le premier il s'agissait d'une méningite typhique qui guérit; dans le second la fièvre typhoïde se compliquait de syphilis cérébrale ; dans les deux il y eut une lymphocytose évidente. Enfin, dans un dernier cas, le liquide céphalo-rachidien était normal. M. Vaquez, cité par M. Widal, aurait, dans un cas de fièvre typhoïde avec céphalée atroce, noté une lymphocytose peu abondante, mais nette, du liquide cérébro-spinal.

Chez l'enfant, MM. Méry et Babonneix rapportent un cas extrêmement intéressant où une fièvre typhoïde fut prise pour une méningite tuberculeuse de par son évolution clinique et sa réaction lymphocytaire, jusqu'au jour où le cyto-diagnostic et la rapide guérison vinrent établir le diagnostic de dothiénentérie. Enfin M. Grenet a signalé un cas de fièvre typhoïde à symptômes spinaux où le cyto-diagnostic fut absolument négatif.

En somme, dans les cas examinés jusqu'à ce jour, trois sont positifs (Widal, Méry et Babonneix), deux sont négatifs (Dopter, Grenet). Ces différences s'expliquent peut-être par les différences d'intensité des lésions. « Dans le cas où il n'y a aucune réaction cellulaire, dit excellemment M. Grenet, on pourrait admettre que les accidents sont d'ordre fonctionnel ; lorsqu'il existe de la lymphocytose, celle-ci traduit évidemment une réaction méningée, légère et transitoire, il est vrai ; dans les cas graves, où le liquide céphalo-rachidien présente franchement les réactions des méningites aiguës et ceux où le liquide est normal en tous ses caractères, il existe des intermédiaires tels que ceux où l'on constate de la lymphocytose, et ces cas permettent peut-être de relier d'une façon insensible les faits qualifiés de méningisme à la méningite typhique. »

Ainsi, quoi qu'il en soit de cette explication, il n'en reste pas moins, au point de vue pratique, que la réaction leucocytaire est variable dans les accidents méningés de la fièvre typhoïde, et qu'on ne peut de sa présence conclure à une méningite tuberculeuse. Le cyto-diagnostic des états pseudo-méningitiques ne possède donc pas, à l'heure actuelle, de formule définitive.

ANALYSES

La tétanie chez les nourrissons nourris avec du lait de vache, par FINKELSTEIN. — *Fortschr. d. Medic.* et *Bullet. méd.* 1902, p. 683.

On sait que, en dehors des formes franches de tétanie, on observe, chez les nourrissons, des tétanies latentes, caractérisées uniquement par l'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles (signe d'Erb). Or, M. Finkelstein, privatdocent à Berlin, a constaté que cette hyperexcitabilité, accompagnée ou non d'autres symptômes de tétanie (laryngospasme, phénomènes de Trousseau et de Chvostek), existe chez 30 p. 100 de tous les nourrissons alimentés avec du lait de vache, et ne se retrouve jamais chez les enfants nourris au sein, ni chez ceux qui, étant alimentés artificiellement, reçoivent, en place du lait de vache, des farineux, du bouillon et des œufs. Il suffirait, pour déterminer l'apparition du signe d'Erb chez un enfant nourri avec des farineux, de lui faire ingérer du sérum de lait (petit lait) de vache. Donc, ce n'est pas dans le caséine ni dans le beurre, mais bien dans le sérum du lait de vache que se trouve la substance productrice de la tétanie. D'autre part, l'auteur a pu se convaincre que, chez un enfant atteint de tétanie latente, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire disparaît ou s'amende dès que l'ingestion de lait de vache est remplacée par l'alimentation au sein ou avec des farineux et des œufs.

De ces faits, M. Finkelstein conclut que, sous l'influence de l'ingestion du lait de vache, on voit, chez le nourrisson, survenir fréquemment et par un mécanisme qui reste à élucider, un trouble des échanges intra-organiques se traduisant par une hyperexcitabilité neuro-musculaire plus ou moins accusée, avec ou sans phénomènes francs de tétanie. Ces symptômes seraient dus à une assimilation ou transformation défectueuse d'une substance encore inconnue se trouvant dans le sérum du lait de vache et pouvant, peut-être, se former aussi aux dépens d'une métamorphose régressive des tissus propres de l'enfant. La variabilité du rapport entre ces deux facteurs pathogéniques de la tétanie latente ou franche est la cause de ce que la substitution, au lait de vache, d'un autre genre d'alimentation a pour effet tantôt de supprimer complète-

ment l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, tantôt de ne l'amender que partiellement ou point du tout. Cette substance productrice de la tétanie ne paraît exister ni dans les aliments végétaux, ni dans les œufs et le bouillon.

En ce qui concerne le phosphore, fréquemment employé, surtout en Allemagne, pour combattre le rachitisme et la tétanie chez les enfants, l'auteur a été à même de s'assurer que ses effets sur le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire sont des plus inconstants et en tout comparables à ceux qu'on obtient de l'usage de l'huile de foie de morue pure, non phosphorée. L'efficacité du phosphore à l'égard de la tétanie demeure donc absolument problématique.

Paralysies multiples avec aphasie temporaire d'origine traumatique, par GENTA, — *Riforma med.*, 1901.

Il s'agit d'un enfant de trois ans, lequel étant tombé en jouant s'enfonça dans la bouche un morceau de bois pointu qu'il tenait à la main. Cet accident eut pour effet immédiat une hémorrhagie assez abondante ; néanmoins, le petit blessé put marcher tout seul ; à ce moment il avait conservé l'usage de la parole. Son émotion s'étant calmée, il ne tarda pas à s'endormir d'un profond sommeil ; quand il se réveilla, au bout de cinq heures, il présentait une hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche, et était aphasique. En même temps survint un accès de fièvre assez élevée, mais qui disparut spontanément.

Quelques jours plus tard, lorsque M. Genta fut appelé à donner ses soins à cet enfant, il constata sur le palais membraneux, au niveau du pôle supérieur de l'amygdale gauche, une petite plaie longitudinale, mesurant environ 9 millimètres de longueur, et se continuant par un trajet dirigé assez profondément de bas en haut et d'avant en arrière, d'où s'écoulait un peu de sérosité sanguinolente ; comme trouble local, il n'existait qu'une dysphagie très modérée.

En ce qui concerne les manifestations nerveuses concomitantes, la paralysie faciale gauche était complète, mais sans déviation de la langue, sans déviation conjuguée de la tête et des yeux, sans troubles pupillaires ; il n'y avait jamais eu ni vomissements, ni convulsions, ni contracture des muscles de la nuque, ni aucun autre signe méningitique. L'hémiplégie droite était également

absolue, à type spasmodique; elle s'accompagnait d'exagération de divers réflexes et d'augmentation d'excitabilité neuro-musculaire aux courants galvanique et faradique ; la sensibilité était nullement intéressée ; les muscles n'offraient pas trace d'atrophie. Enfin l'aphasie paraissait exclusivement motrice, le petit malade comprenant ce qu'on lui disait et exécutant les mouvements qu'on lui commandait de faire.

Au bout de deux mois, sous l'influence de lavages fréquents de la cavité buccale et pharyngée et de séances d'électrisation, ces différents troubles commencèrent à s'amender ; la jambe droite d'abord, puis le bras du même côté, recouvrèrent leur motilité ; l'amélioration fut plus lente pour la paralysie faciale et l'aphasie. Vingt mois environ après l'accident, il ne subsistait qu'une très légère parésie du membre supérieur droit.

Passant à l'interprétation de ce fait, l'auteur fait observer que l'agent vulnérant a certainement dû pénétrer dans le crâne, soit à la faveur de la non-coalescence de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde, ces deux os ne se soudant que vers la septième année, soit en fracturant la lame basilaire, mince et fragile chez les jeunes sujets.

Recherches sur la bactériologie de la scarlatine, par A. Baginsky et P. Sommerfeld. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIII, p. 1.

Les faits que les auteurs rapportent dans leur travail mettent en évidence le rôle du streptocoque dans l'étiologie de la scarlatine.

L'examen bactériologique de la gorge, fait chez 441 scarlatineux, a montré la présence constante des streptocoques longs ou courts, soit seuls, soit associés à d'autres micrococques. Dans 188 cas l'examen microscopique fut complété par l'ensemencement des mucosités : dans 4 cas on trouva des streptocoques seuls : dans tous les autres cas, ils étaient associés à d'autres micrococques. La virulence des streptocoques était très variable ; tandis que les uns tuaient rapidement les animaux, les autres n'exerçaient aucune action pathogène. En tout cas, il a été impossible de saisir un rapport entre la gravité clinique de la scarlatine et la virulence des streptocoques qui se trouvaient dans la gorge.

La ponction lombaire faite dans deux cas a montré la présence des streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Le streptocoque fut encore régulièrement trouvé dans les organes des scarlatineux qui ont succombé soit à la scarlatine hyperpyrétique, soit à la scarlatine septique à marche lente.

La virulence de ces streptocoques isolés du sang pris au cœur, de la moelle osseuse, de la rate, du foie, etc., était également très variable. Ils n'étaient pas agglutinés par le sérum des scarlatineux encore malades ou déjà convalescents.

Les essais d'immunisation des animaux contre les streptocoques virulents ont échoué. Ont également échoué les tentatives d'atténuation de leur virulence par l'injection concomitante d'extrait de divers organes ou de sérum de scarlatineux.

Pemphigus et impetigo contagieux au cours de la rougeole, par C. Leiner. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902., vol. 5, page 316.

L'auteur rapporte dans son travail 4 cas de pemphigus observés chez des enfants rougeoleux hospitalisés dans un pavillon spécial. Il s'agissait là d'une petite épidémie par contact, l'affection ayant été importée par un enfant qui, à côté de sa rougeole, présentait, au moment de son entrée à l'hôpital, une éruption de pemphigus.

La nature contagieuse de ce pemphigus a été établie par l'auteur qui s'est inoculé à deux reprises, au bras, le contenu des vésicules pris sur deux enfants. Ces inoculations eurent un résultat positif, tant au point de vue de la lésion anatomique qu'à celui de la bactériologie (staphylocoques).

D'après l'auteur, le pemphigus qu'on observe dans ces cas, et qui est identique à celui des nouveau-nés, ne serait qu'une forme particulière d'impetigo contagieux.

Sur une nouvelle méthode de reposition de la luxation congénitale de la hanche, par Cacciari. — *Zeitschrift f. orthop. Chir.*, 1901, vol. 9.

L'auteur expose la méthode de son maître Ghillini, dont voici les principales lignes :

« La tête du fémur est-elle tournée en haut, Ghillini place la cuisse en abduction notable, parce que ce mouvement permet avec la

flexion d'amener cette tête en bas ; si la tête est en bas, Ghillini emploie l'adduction et l'extension. La tête est-elle déplacée en avant, il tourne la cuisse en dedans parce que ce mouvement a pour effet de placer la tête du fémur en arrière ; si la tête du fémur est tournée en arrière, on tourne la cuisse en dehors, pour amener la tête fémorale en avant.

« Dans le cas de déplacements complexes, on rendra aussi les manœuvres un peu plus complexes : ainsi la tête est-elle déplacée en haut et en avant, Ghillini a recours à la flexion, à l'abduction et à la rotation en dedans. La tête est-elle déplacée en haut et en arrière, il a recours à la flexion, à l'abduction et à la rotation en dehors ; si la tête du fémur est tournée en bas et en avant, on emploiera l'adduction, l'extension et la rotation en dedans ; si elle est tournée en bas et en arrière, on aura recours à l'adduction, à l'extension et à la rotation en dehors.

« On maintiendra le membre dans les positions différentes ci-dessus décrites par un appareil plâtré pendant trois mois. Au bout de ce temps, on replacera le membre dans une position presque normale que l'on maintiendra par un nouvel appareil plâtré pendant plus de trois mois.

« Chez certains enfants qui ont un notable raccourcissement du membre, on fera bien de recourir à une extension continue préliminaire très énergique pendant deux à quatre semaines. »

Comme on le voit, il s'agit plutôt d'un emploi judicieusement raisonné de la méthode de Paci-Larenz que d'une méthode nouvelle.

Le Gérant : G. Steinheil.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham, par le docteur Richon, ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

L'idée, habituellement admise, de la bénignité de la chorée de Sydenham, n'empêche pas le clinicien de rechercher avec soin chez tous les choréiques l'existence possible d'une lésion cardiaque et de garder une grande réserve sur le pronostic de cette complication fréquente.

Mais il est moins familiarisé en général avec les formes graves d'emblée, entraînant la mort à brève échéance et qui, d'après les statistiques de Dieulafoy (1) et de Guillemet (2), basées sur les chiffres de Sée, Bonnaud et Triboulet (3), se verraient dans 2 à 3 p. 100 des cas observés.

Si l'on pouvait, avec une exactitude suffisante, étendre le cadre de cette statistique et ajouter aux chiffres précédents les morts tardives dues à des complications cardiaques d'origine choréique, on élèverait beaucoup le taux de la mortalité, et ce serait justice de présenter ainsi un tableau complet de la chorée, avec ses graves conséquences, plus ou moins lointaines, et sa dangereuse parenté morbide, le rhumatisme.

Ce problème de la mort chez les choréiques est encore rempli d'inconnues. L'étude d'observations très nombreuses a simplement permis jusqu'ici de dégager quelques types morbides ou d'essayer de déterminer, comme le veut Dieulafoy, les éléments si importants du pronostic, qui permettront de soupçonner, au cours de chorées quelquefois très simples, l'apparition des accidents mortels.

L'étude des lésions anatomiques et les recherches bactério-

(1) Dieulafoy, *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1896-97.

(2) Guillemet, *De la mort dans la chorée de Sydenham*. Thèse de Paris, 1892-93.

(3) Triboulet, *Du rôle possible de l'infection en chorée*. Thèse de Paris, 1893.

logiques semblent dès maintenant repousser toute localisation exacte dans le système nerveux et toute spécificité microbienne du processus (1).

Sans pénétrer, pour le moment du moins, dans cette partie du sujet, nous désirons parcourir l'histoire de quelques cas cliniques, reproduisant les principaux types connus; nous avons pu les étudier dans les services de M. le professeur agrégé Haushalter et de M. le professeur Bernheim et nous devons à la grande obligeance de nos maîtres de pouvoir les grouper aujourd'hui.

A défaut de divisions reposant sur une base étiologique ou anatomique définie, il faut donc se contenter de ramener les formes mortelles de la chorée de Sydenham à quelques types cliniques assez bien individualisés, mais qui n'ont actuellement qu'une valeur purement descriptive. Tout d'abord, on doit éliminer un certain nombre de cas, où la mort survient du fait de complications vulgaires, au cours d'une atteinte grave de chorée : telles sont les complications pulmonaires, tels encore les phlegmons et les septicopyohémies, en relation avec les lésions tégumentaires, produites par les mouvements désordonnés du malade, infectées secondairement et évoluant avec une grande rapidité sur un terrain aussi profondément déprimé au point de vue nerveux. Il faut cependant reconnaître qu'il est parfois difficile de savoir exactement dans quelles proportions le processus choréique ou l'infection secondaire ont contribué chacun à déterminer les accidents mortels.

Ces cas spéciaux mis à part, le choréique meurt : tantôt avec les symptômes d'une chorée grave restée pure de toute complication et sans lésion appréciable à l'autopsie ; tantôt avec les symptômes d'une lésion cardiaque, caractère sans aucune spécificité, bien entendu, mais si fréquent, si intimement lié au processus choréique, qu'il ne peut être mis au rang des accidents vulgaires.

---

(1) C. Mamonoff, *Contribution à l'étude des chorées d'origine infectieuse*. Thèse de Lyon, 1901.

Dans la première catégorie de faits, dans les « chorées pures », on observe la *mort subite* et la *mort rapide*, par « épuisement nerveux » au cours des formes à gesticulation violente. Quand les malades meurent *par le cœur*, c'est rarement du fait d'une syncope, de la péricardite, d'une embolie, exceptionnellement d'une hémorragie cérébrale (cas classique de Buchanam-Baxter), ou d'une phlébite rhumatismale compliquant une péricardite (obs. V), mais bien plus fréquemment par l'effet d'une asystolie progressive, plus ou moins rapide dans son évolution.

Les cas observés rentrent en somme dans ces trois ordres de faits et, bien qu'infiniment variés dans leurs détails, reproduisent à peu près, dans ses grandes lignes, les tableaux cliniques rapidement indiqués.

Quelques mots tout d'abord sur un détail d'étiologie auquel les statistiques semblent donner une certaine importance. Il est admis généralement que la mort survient rarement avant l'âge de 12 à 14 ans (Charcot), jamais en tout cas avant 7 ans, et que le maximum de la mortalité est constaté entre 14 et 20 ans (Raymond), surtout dans le sexe féminin, le sexe masculin restant à peu près indemne (Sturges, in Thèse de Guillemet). Dans le jeune âge, la mort surviendrait généralement à la suite de complications viscérales d'origine rhumatismale, et, à l'époque de la puberté seulement, apparaîtraient les cas de mort par chorée pure. Or, nous avons pu observer deux petites filles de 6 et 14 ans et un petit garçon de 11 ans, dont deux au moins, la fille de 6 ans et le garçon de 11 ans, réalisaient strictement la condition énoncée par Charcot pour caractériser la mort par chorée simple, à savoir, l'absence de complications viscérales pouvant par elles-mêmes entraîner la terminaison fatale. Or, s'il est intéressant de noter le jeune âge de la petite malade (6 ans), il est non moins utile de signaler le caractère absolument pur de sa chorée, non compliquée de rhumatisme ou d'affection cardiaque, mortelle par elle-même, fait reconnu exceptionnel dans l'enfance par les statistiques précédemment citées.

Des autres données étiologiques, nous ne voulons rien dire ici même ; mais il est curieux de remarquer, à la lecture des observations publiées, combien toutes ces chorées, d'origines les plus diverses et très souvent indéterminées, aboutissent au même syndrome morbide ; qu'elles soient d'origine dite émotive, d'origine rhumatismale, en relation avec des infections causales souvent plus ou moins prouvées, leur symptomatologie ultérieure ne s'en trouve nullement influencée.

Obs. I (Service de M. le professeur agrégé Haushalter). — *Chorée moyenne avec troubles psychopathiques accentués : instabilité, violence. Ictus apoplectiforme subit, suivi d'une exagération de mouvements choréiques et du coma. Mort 24 heures après. — A l'autopsie : œdème sous-arachnoïdien avec épaississement des méninges. Endocardite mitrale ancienne.*

Une petite fille de 6 ans, orpheline de mère, entre à l'hôpital le 29 mai 1900. La mère, de tempérament nerveux accentué, est morte tuberculeuse à 33 ans ; le père, 41 ans, peintre et saturnin confirmé, n'offre aucun indice de névropathie.

Quatre autres enfants sont morts en bas âge, trois à la suite d'accidents méningitiques ? l'autre de tuberculose pulmonaire dans un orphelinat.

Chez notre malade, les mouvements choréiques ont apparu il y a 2 ans, dans tout le côté droit, s'accompagnant d'un état d'agitation constante avec nervosisme extrême et grande irritabilité de caractère.

L'enfant est petite, chétive, d'aspect rabougri, les bosses frontales et pariétales sont développées ; les mouvements choréiques sont actuellement généralisés, quoique prédominant à droite, et d'intensité moyenne. *Rien au cœur.* Elle est dans un état d'instabilité perpétuelle, toujours en mouvement, taquine et querelleuse avec ses compagnes, allant jusqu'à tourmenter et battre les enfants de la salle commune.

L'antipyrine est donnée sans résultat appréciable jusqu'au 18 juin, quand, à cette date, apparaissent brusquement des symptômes imprévus. Au repas de midi, l'enfant refuse de manger et vomit même une fois, puis tout à coup tombe à terre, reste sans connais-

sance jusqu'à 6 heures du soir, en proie à des *mouvements choréiques plus accentués* que les jours précédents.

Dans la soirée survient une crise de *convulsions* généralisées à tout le corps, au dire des témoins ; puis, pendant toute la nuit, se continuent les grands mouvements choréiques de la journée.

Le lendemain matin, le coma est complet, la tête déviée vers la gauche. La face et les yeux sont congestionnés, les mains cyanotiques, le corps marbré, les globes oculaires et les paupières agitées sans arrêt, les doigts animés de trémulations, la respiration inégale et irrégulière, les battements cardiaques précipités et assourdis. L'auscultation permet seulement de noter un peu de submatité et quelques râles humides à la base droite. L'enfant meurt peu après.

Autopsie. — Les *méninges* sont très injectées, l'œdème sous-arachnoïdien abondant, fortement louche. La décortication est assez difficile et produit à chaque instant des érosions de la substance corticale, qui a une teinte générale hortensia. Les méninges une fois décortiquées paraissent épaissies et peu transparentes.

A la base et sur des coupes, rien à noter. L'épaisseur de la calotte crânienne au niveau des bosses pariétales est nettement augmentée.

Les deux poumons montrent une congestion intense, mais crépitent dans toute leur étendue. Au sommet droit, une petite masse, du volume d'un gros pois, caséeuse, à carapace fibreuse. Vers le hile, petits ganglions paraissant normaux à la coupe. A droite de la trachée et à sa terminaison, un gros ganglion blanchâtre, allongé, semblant calcaire et contenant néanmoins de la matière caséeuse.

Le thymus est plus volumineux que normalement, 9 centimètres sur 3 centimètres ; poids : 15 grammes.

La valvule mitrale est très épaissie sur son bord libre, son tissu est jaunâtre, opaque, d'aspect fibreux ; les cordages offrent le même aspect. Les autres valvules sont intactes.

La rate pèse 62 grammes, et montre un peu de périsplénite.

Les reins et le foie apparaissent simplement très congestionnés.

C'est donc au cours d'une chorée simple, plutôt marquée par l'intensité des symptômes psychiques que par la violence des mouvements, que cette enfant, indemne de tout antécédent rhumatismal et de toute atteinte choréique depuis deux ans, subit un ictus apoplectiforme et meurt dans le

coma, moins d'une journée après le début des accidents.

Des formes aussi rapides dans leur évolution ne nous paraissent pas fréquentes. L'observation IV de la thèse de Guillemet a trait à une mort rapide en 130 heures. Dans l'observation VI (empruntée à Hannequin), nous voyons apparaître au cours d'une chorée grave avec fièvre des symptômes bulbaires, qui éveillent l'idée de rhumatisme cérébral et se terminent après cinq heures de durée par la mort subite. La jeune fille de la septième observation arrive à l'hôpital en proie à une agitation violente; en deux jours apparaissent successivement du délire, puis des impulsions violentes, pendant lesquelles elle bat son infirmière ; le soir du deuxième jour on la trouve morte dans son lit. Enfin l'auteur a observé une jeune fille de 16 ans qui, atteinte d'une chorée assez intense avec état psychique à caractère dépressif, mourut subitement, après avoir éprouvé auparavant une brusque exagération de la folie musculaire.

Dans toutes ces observations de provenance diverse, on voit, constatée avec régularité, l'apparition, quelque temps avant la mort, de phénomènes prémonitoires assez caractéristiques, presque toujours des troubles respiratoires (dyspnée subite et tout de suite intense, irrégularité des mouvements diaphragmatiques), des troubles cardiaques (petitesse et arythmie du pouls), accompagnés de phénomènes vaso-moteurs (pâleur et cyanose) et d'une haute température, — quelquefois l'intensité du délire et de l'agitation attire seule l'attention — enfin les mouvements choréiques sont ordinairement très intenses et désordonnés dans la dernière période. Il faut noter que dans les trois autopsies qui ont été faites, une seule fois le cœur fut trouvé atteint au niveau de sa valvule mitrale et dans aucun cas les centres nerveux ne révélèrent de lésions appréciables.

Nous avons également relevé dans notre cas cet ensemble symptomatique curieux : la brusque augmentation des mouvements et même des convulsions, les troubles respiratoires, cardiaques et vaso-moteurs ; l'autopsie a révélé, outre une

lésion valvulaire antérieure aux accidents actuels, un œdème sous-arachnoïdien très marqué et surtout un notable épaississement des méninges de la convexité.

Ce sont bien là les formes cliniques qui, depuis Cadet de Gassicourt, ont été rapportées au rhumatisme cérébral : « Si la danse de Saint-Guy est, dans un très grand nombre de cas, un rhumatisme du système nerveux, il suffit d'un degré de plus dans l'intensité de certains symptômes pour que se montre le rhumatisme cérébral proprement dit » (1). Avec cette conception particulière et même sans aller aussi loin que Roger, pour qui la chorée est peut-être l'expression symptomatique du rhumatisme cérébral, il était naturel de rattacher à la forme cérébrale si rare chez l'enfant les symptômes nerveux terrifiants des chorées graves. La latence ou même l'absence complète de phénomènes articulaires n'avait pas plus d'importance en l'espèce que dans le cas d'endocardite rhumatismale primitive, dont la clinique reconnaît la nature rhumatismale authentique. L'autopsie renforçait cette hypothèse en révélant très souvent une hypérémie marquée de la substance cérébrale, très analogue à celle du rhumatisme cérébral, ce qui ne constituait qu'une ressemblance insuffisante avec lui. Mais, bien que les déterminations encéphaliques surviennent le plus souvent dans la première atteinte de rhumatisme, elles sont très rarement primitives, et dans les cas où elles précèdent les arthropathies, on s'accorde à reconnaître que le diagnostic reste très incertain.

De plus, les conceptions nouvelles sur les relations de la chorée avec les infections les plus diverses rendent cette hypothèse moins séduisante, sans d'ailleurs la remplacer par une autre plus féconde.

Il semble plus naturel, au point de vue clinique seulement, de rapprocher ces accidents des formes si curieuses d'ictus apoplectiformes, observés dans les affections organiques du système nerveux à lésions encéphaliques ou médullaires :

---

(1) Cadet de Gassicourt : *Traité clinique des maladies de l'enfance.*

sclérose en plaques, tabes, paralysie générale, en réservant aux formes rapides, que nous envisagerons tout à l'heure, l'ancienne comparaison de Charcot entre l'état de mal choréique et l'état de mal épileptique. C'est en effet le même syndrome apoplectiforne, avec élévation de température, survenant imprévu au cours d'affections en évolution, parfois à un stade peu avancé. Il correspond en somme à l'ancien terme d'apoplexie séreuse, marquée à l'autopsie par un simple œdème sous-arachnoïdien; or cet œdème constitue bien souvent la seule lésion perceptible du cerveau choréique. Il se retrouve d'ailleurs dans les processus chroniques comme dans beaucoup d'infections et même d'intoxications, et s'il explique jusqu'à un certain point l'ictus, il n'a évidemment aucune importance au point de vue de la pathogénie spéciale du mouvement choréique.

La clinique et l'anatomie pathologique s'entendent pour reconnaître que la chorée, suivant l'expression de Triboulet (1), est une maladie de toute la substance nerveuse. Peut-être est-il légitime de supposer que la moelle, l'encéphale sont inégalement frappés suivant les cas et que la forme gesticulatoire grave correspond à la prédominance des localisations médullaires, tandis que l'atteinte particulière des centres supérieurs correspondrait à la forme délirante, compliquée d'ictus et de mort subite.

C'est à ce dernier aspect clinique que nous semble se rapporter notre cas où, à côté de mouvements d'intensité moyenne, se révélèrent dès le début l'état mental particulier, puis de suite le syndrome apoplectiforme et les convulsions. En l'absence de l'examen histologique des méninges, on peut reconnaître toutefois l'existence d'un léger degré de méningo-encéphalite chronique, qui n'est pas étranger à la prédominance des symptômes corticaux, à l'état psychique antérieur du sujet, et peut-être à la longue durée de cette chorée (deux ans). Quant à sa cause immédiate, elle nous est

(1) *Loc. cit.*

tout à fait inconnue, rien dans les antécédents ni dans l'évolution de la chorée ne pouvant en déceler l'origine.

Les deux cas suivants appartiennent à la catégorie des faits plus communément observés, dans lesquels la mort est attribuée à l' « épuisement nerveux ».

OBS. II (Service de M. le professeur agrégé HAUSHALTER). — *Chorée chez un garçon de 11 ans, nerveux, à la suite d'une infection banale. Gesticulation violente, pas de troubles psychiques déterminés. Mort après 11 jours. Endocardite mitrale d'apparence rhumatismale. Absence de lésions macroscopiques du système nerveux. Lésions diverses des groupes cellulaires de la moelle.*

Un enfant de 11 ans est amené à l'hôpital en pleine chorée le 11 décembre 1897 dans la soirée. L'histoire de la famille est intéressante au double point de vue du rhumatisme et des infections. Le père est mort à 43 ans d'une affection cardiaque, semblant indépendante de tout rhumatisme. La mère, d'ailleurs bien portante, se reconnait elle-même très nerveuse. Ils ont eu sept enfants et deux mort-nés. Au mois de février de cette année, une fille de 18 ans, fort nerveuse, aurait subi une atteinte légère de rhumatisme articulaire, et au mois d'octobre de la même année une autre fille de 21 ans aurait à son tour été frappée par un rhumatisme à forme plus sérieuse, accompagné de céphalalgie extrême pendant huit jours et compliqué de troubles cardiaques assez accentués pour aggraver momentanément le pronostic. Le petit malade lui-même, de constitution robuste, a cependant un passé morbide assez chargé : à 2 ans et demi, une grippe compliquée de pleurésie purulente, opérée et guérie après six semaines ; à 6 ans, la rougeole ; à 7 ans, la scarlatine. C'est un impressionnable, sujet à de fortes colères. A la fin de novembre 1897, c'est-à-dire quelques jours avant l'apparition des mouvements choréiques, il subit une atteinte de grippe avec angine, laryngite et un peu d'arthralgie du genou droit. Dans cet état, il éprouve une violente émotion, à la vue d'un enfant mort dans la même maison, puis il retourne à l'école, mais son entourage remarque dès cette époque son inappétence et sa maladresse à table. Enfin, le 1er décembre, son professeur le renvoie de l'école, disant qu'il

lui semblait perdre la tête, tant il était énervé et maladroit. Dès le lendemain la chorée apparaît ; les mouvements s'accentuent rapidement jusqu'au 9 décembre, époque à laquelle, en raison de leur amplitude et de leur violence, l'enfant doit garder le lit, et ils ne cessent ni jour, ni nuit. Il nous est amené le 11 décembre au soir. C'est un grand garçon, d'apparence robuste. Le corps tout entier est animé de mouvements choréiques typiques, très amples dans les membres supérieurs. Le tronc subit des mouvements de latéralité. Sa tête se fléchit, se défléchit brusquement, la figure grimace sans cesse, la langue est projetée fréquemment hors de la bouche, les globes oculaires s'orientent en tous sens; il émet des cris rauques, très brefs. Si l'on cherche à le soulever par la nuque, les mouvements s'exagèrent et deviennent désordonnés. Un assoupissement généralement très court fait cesser momentanément les mouvements. Le pouls est à 132; la température ne peut être prise. On alimente le malade par l'introduction dans la bouche d'un goulot de bouteille solide; 3 grammes de chloral sont administrés dans la soirée. Il est difficile de juger de l'état de l'intelligence, l'enfant fait visiblement effort cependant pour saisir les aliments qu'on lui présente.

Dès le lendemain, malgré l'enveloppement ouaté de tout le corps et le matelassage des barrières, les bras, les jambes, le menton sont couverts d'excoriations. Face vultueuse, injectée. 2 grammes d'antipyrine, 2 grammes de chloral. Légère accalmie dans la soirée.

Le surlemain de son arrivée, la folie musculaire reprend de plus belle; le pouls est très petit, à 144. Vers 5 heures du soir, il meurt assez brusquement.

Autopsie (17 heures après la mort). — Poumons : adhérences pleurales très étendues à droite, costales et diaphragmatiques, plèvre épaissie (côté de l'empyème) ; poumon gauche simplement congestionné à la base.

Cœur : sur la lame antérieure du péricarde pariétal, trois petits espaces grands comme 2 francs, recouverts de petites saillies verruqueuses assez fermes ; même aspect sur l'auricule droite. Une plaque laiteuse plus petite sur la face antérieure du ventricule droit.

La valvule mitrale seule est atteinte ; la grande valve est laiteuse, opalescente. Sur le bord libre, au niveau des insertions ten

dineuses, existe une collerette de très fines végétations. L'autre valve est rétractée; trois petits îlots de fines végétations sur le bord libre. Gros caillot dans le ventricule droit.

Foie: volumineux, pâle, taches jaunes étendues.

Le parenchyme est ferme. Poids: 1.040 grammes.

Rate : 100 grammes.

Reins : 180 grammes. Teinte très pâle. Congestion des pyramides. Stries rouges dans la substance corticale.

Système nerveux : congestion veineuse intense du cerveau. Œdème sous-arachnoïdien léger. Petites suffusions sanguines en placards vers la région postérieure de l'écorce.

Aspect sablé après décortication.

La moelle est d'apparence normale.

Nous notons, pour compléter l'observation, mais sans vouloir les discuter ici, les résultats fournis par un examen histologique provisoire du système nerveux et de la valvule mitrale.

La moelle épinière, examinée en différentes régions, particulièrement au niveau des renflements cervical et lombaire par les méthodes habituelles et le bleu polychrome d'Unna, montre uniquement des lésions des cellules radiculaires. Dans chaque région, surtout dans la région lombaire, persistent quelques rares cellules offrant l'aspect varié des types les plus constants de la moelle. Mais la majorité d'entre elles est nettement modifiée, surtout dans la région dorsale; les plus nombreuses ont pris une forme irrégulière, un peu globuleuse, avec atténuation ou disparition de la région nucléaire et coloration uniforme de la cellule, dont quelques corps chromatiques persistent isolément en différents points, sans disposition régulière. Quelques-unes ont conservé leur forme, leurs prolongements, la région nucléaire est visible, quoique diffuse et à peu près centrale, mais la chromatolyse est presque complète, et la substance intermédiaire reste colorée. Enfin, dans la région dorsale, la plupart des cellules de la corne antérieure sont atrophiées, informes, sans prolongements.

Les nerfs périphériques (par le Flemming) n'offrent rien de spécial à noter.

La valvule mitrale montre des lésions d'endocardite simple. Quelques coupes passent au niveau d'une ulcération de la face supérieure de la valvule, ulcération infundibuliforme, tapissée de cellules rondes, se continuant avec des amas de même nature dans

le tissu valvulaire. Quelques néo-vaisseaux. Aucun élément microbien n'a pu être décelé sur ces coupes.

Obs. III (Service de M. le professeur Bernheim). — *Chorée chez une fille de 14 ans, émotive, sans antécédents rhumatismaux. Aggravation après deux mois, évolution en 10 jours, avec phénomènes fébriles et endocardite mitrale, sans symptômes cérébraux. A l'autopsie : endocardite mitrale et broncho-pneumonie, sans lésions apparentes du système nerveux.*

Une jeune fille de 14 ans entrée le 14 mai 1900 à l'hôpital avec des symptômes de chorée grave.

Le père, âgé de 53 ans, est un nerveux, irascible ; la mère a 42 ans, très impressionnable, sans tare nerveuse définie. Ses deux premiers enfants sont morts en bas âge d'affections vulgaires ; il lui reste cinq enfants, assez intelligents, tous nerveux, indemnes de rhumatisme. La petite malade est l'aînée ; simple rougeole dans l'enfance. Elle n'est pas encore réglée et se plaint parfois de céphalées passagères. Un peu craintive comme ses frères et sœurs et de tendance impulsive. Au cours de l'hiver dernier, elle est très effrayée par un incendie éclatant dans la maison voisine ; aucune suite sérieuse. Au cours du mois de mars, apparaissent les premiers symptômes de la chorée : elle devient triste, sujette à des accès de larmes fréquents, très étourdie ; puis les mouvements apparaissent dans les mains et se généralisent bientôt.

Nous ne la voyons que le 14 mai. Elle est de constitution moyenne, un peu amaigrie. T : 37. Pouls à 92, égal, régulier.

Les mouvements choréiques sont incessants ; aux membres supérieurs se montrent surtout les mouvements des doigts, les soulèvements des épaules ; dans les membres inférieurs, les mouvements existent surtout aux pieds. La face est très atteinte, plissement du front, mouvement des narines, des paupières, des lèvres. Le ventre se projette sans cesse en avant, la respiration irrégulière avec de courts arrêts, suivis de quelques *secousses diaphragmatiques* très brusques, produisant un léger bruit laryngien. Les nuits sont bonnes, le sommeil vient assez facilement et abolit les mouvements. Au moment de parler, les mouvements des épaules et de la tête s'exagèrent. Intelligence nette, caractère doux.

Rien à noter à l'examen du thorax, rien au cœur.

17 mai. Depuis hier les mouvements se sont accentués; quelques petits furoncles dans le dos.

19 mai. Le thermomètre marque 38°,4 dans la soirée et depuis ce jour ne descend plus à la normale.

Les jours suivants : 39° le matin, 40° le soir.
— — 37°,8 — 38°,8 —

A partir de ce moment, l'exactitude des lectures est illusoire, en raison des mouvements désordonnés de l'enfant, qui s'accentuent de plus en plus.

On constate ce même jour un souffle assez accentué à la pointe ; le pouls est très fréquent, à peine perceptible. Même état jusqu'à la mort, qui survient le 24 mai.

Autopsie (moins de 24 heures après la mort). — Le corps est très amaigri et porte une escharre à la région sacrée et deux autres dans les régions scapulaires.

Le myocarde a sa teinte et sa consistance normales. A l'insertion des cordages tendineux de la valve interne de la mitrale, une collerette de très fines granulations.

Congestion pulmonaire intense. La partie supérieure du lobe inférieur gauche est hépatisée sur une faible hauteur, à droite il y a des foyers de broncho-pneumonie dans tout le lobe inférieur.

Le foie, légèrement adhérent par sa face supérieure, est mou, un peu pâteux et jaunâtre.

Les reins offrent l'aspect de la néphrite aiguë.

La rate paraît normale.

L'encéphale est fortement congestionné, œdème sous-arachnoïdien léger. La moelle a l'apparence normale.

Nous nous bornerons à constater pour le moment que l'examen de la moelle fait dans les conditions de l'observation précédente montre des lésions des cellules radiculaires plus prononcées que dans cette dernière, particulièrement en ce qui concerne l'état globuleux des cellules et la disparition des prolongements.

L'évolution clinique est très analogue dans ces deux cas: gesticulation violente, chorée des muscles respiratoires, stupeur bientôt suivie de coma, enfin phénomènes de véritable septicémie. La mort nous semble bien la suite naturelle du processus choréique sans complications; l'intensité des mouvements, leur augmentation parallèle à la déchéance de

l'organisme, la température élevée, signalée d'ailleurs dans nombre de cas absolument purs de toute lésion en foyer pouvant la justifier, tout cet ensemble appartient bien à la chorée mortelle. Et si, dans l'observation III, l'autopsie a révélé la présence de petits foyers de broncho-pneumonie, celle-ci n'est que l'accident final de l'état infectieux général, commandé par les troubles du rythme respiratoire, très précoces dans ce cas.

Le terme d' « épuisement nerveux » reste actuellement une image, naissant du rapport entre l'intensité des troubles moteurs et la dépression nerveuse profonde qui les accompagne. Mais l'excitabilité des zones motrices, loin de s'affaiblir, semble augmenter au cours de l'évolution, les mouvements s'exagèrent généralement avant l'issue fatale, en tout cas, ne diminuent jamais dans les derniers jours. Chez nos deux malades, ce caractère était très net. Et c'est la note particulière de ce syndrome d'offrir un contraste entre la dépense croissante d'activité nerveuse, l'augmentation graduelle du travail musculaire... et la dépression des autres fonctions, l'état de stupeur, le coma interrompu par les crises de mouvement, finalement les phénomènes bulbaires, qui précèdent de peu la mort. Toutes les observations de chorée grave prolongée caractérisent ce mode de terminaison, et parfois (comme dans l'obs. II), c'est au cours d'une recrudescence de mouvements que la mort survient sans transition. La température prise quelquefois au moment de la mort a toujours été trouvée très élevée. Tout cet ensemble de phénomènes explique la cachexie spéciale rapide, l'émaciation complète, qui frappent les malheureux choréiques et rapprochent ce tableau morbide de celui qu'on observe au cours de certaines formes nerveuses de fièvre continue, à symptômes ataxo-adynamiques prédominants, où l'apparition précoce de phénomènes bulbaires, surtout l'accélération paralytique du pouls, montre bien l'importance première de l'intoxication nerveuse.

Les troubles notés dans la sphère intellectuelle ont une importance très grande dans la plupart des chorées, même des plus bénignes, mais revêtent peut-être une allure caractéris-

tique dans les chorées suivies de mort. Réservant aux chorées bénignes chez des héréditaires nerveux ou non tous les troubles légers de l'état mental, émotivité, tendance à la colère, caractère agressif ou bien au contraire torpeur intellectuelle, indifférence,.. le professeur Dieulafoy retrouve dans beaucoup d'observations de chorées mortelles les caractéristiques d'une vraie psychose choréique, à laquelle il attribue une valeur pronostique précise. Même avant les mouvements apparaîtraient un véritable délire avec hallucinations de l'ouïe, de la vue, de l'agitation maniaque et même du délire systématisé (1). C'est cette première phase qu'il importe de constater, puisque, dans quelques jours, la folie musculaire et l'état de prostration ne laisseront plus à l'observateur que la surveillance des phénomènes purement somatiques. Ajoutons que les partisans de la théorie infectieuse de la chorée font de ces troubles psychiques des manifestations de délire infectieux.

Nous n'avons pu constater que dans un cas (obs. I) des troubles assez graves, caractérisés seulement par de l'agitation désordonnée, sans délire, sans hallucinations, et qui, d'après les renseignements, auraient préexisté à l'attaque de chorée mortelle.

Le fait intéressant qui domine toute la question anatomique, c'est la fréquence des lésions valvulaires de la mitrale. Cinq fois sur huit observations suivies d'autopsie de la thèse de Guillemet, la lésion endocarditique existait, *prévue ou non par l'examen clinique*. Deux fois nous avons constaté la fine collerette de végétations, qui caractérise généralement l'endocardite rhumatismale ; une fois seulement la valvule était simplement épaissie, et dans ces trois cas de chorée pure, le rhumatisme n'était pas signalé dans les antécédents morbides. Dans les trois autres cas, où la mort survint plus ou moins tardivement, l'endocardite n'a pas manqué : une fois

---

(1) Voir : DIEULAFOY, *loc cit.*
ROUSSEAU, *De la nature des psychoses choréiques*. Thèse de Paris, 1893.
BRETON, *État mental dans la chorée*. Thèse de Paris, 1893.

elle accompagnait des manifestations péricarditiques rhumatismales avec phlébite; une autre fois elle existait sous forme de rétrécissement mitral constitué au cours d'une chorée sans localisations articulaires du rhumatisme; enfin, dans le dernier cas, elle avait un caractère végétant anormal, mais elle n'existait que comme localisation nouvelle d'une septicémie grave sur un endorcarde lésé antérieurement au cours d'une chorée.

Ces constatations anatomiques donnent vraiment une singulière portée à la découverte, chez la majorité des choréiques, de souffles nettement mitraux, quelquefois fort légers, qui, malgré leur apparition précoce et leur faible intensité, doivent la plupart du temps correspondre à des lésions de l'endocarde temporaires ou définitives.

Elles plaident aussi en faveur de l'origine rhumatismale de la chorée, si l'on se rapporte aux caractères anatomiques de l'endocardite, sans tenir compte de l'absence de localisations articulaires, circonstance si fréquente dans le jeune âge, affirmée aussi bien par les statistiques anciennes que par les plus récentes (Weill). Trois fois sur 6 cas, les endocardites constatées offraient l'aspect typique de la valvulite rhumatismale et deux fois elles étaient scléreuses, donc, chez des enfants de cet âge, consécutives à des endocardites aiguës, probablement de même nature que les précédentes.

Mais devant les phénomènes d'infection profonde, que présentent certains choréiques, indemnes de toute manifestation articulaire et de toute hérédité rhumatismales, on ne peut réellement s'en tenir à cette pathogénie étroite, à moins de refuser au terme « rhumatisme aigu » dans l'enfance toute signification précise. Il faut admettre, dans certains cas, même au seul point de vue clinique, la possibilité d'autres infections que le rhumatisme, causes directes des endocardites; c'est à leur détermination que tendent les recherches bactériologiques actuelles.

Si la pathogénie de ces cas graves n'est pas uniforme et semble relever de plusieurs causes, elle est bien plus difficile

à déterminer dans les formes bénignes de chorée, où une endocardite s'installe silencieusement, sans réaction fébrile, sans autre accompagnement que le mouvement choréique lui-même, comme pourrait la réaliser un rhumatisme apyrétique, uniquement viscéral. Ici encore cette notion est insuffisante dans de nombreux cas, et l'intervention d'autres causes évidemment nécessaire.

A côté de ces cas typiques, voici une observation de septicémie mortelle à forme d'endocardite maligne, dont l'apparition fut si proche d'une atteinte de chorée, que les rapports de ces deux termes doivent être discutés :

Obs. IV (Service de M. le professeur agrégé Haushalter). — *Chorée légère avec endocardite chez une fille de* 11 *ans et demi, à hérédité nerveuse chargée. Deux mois après survient une septicémie grave avec endocardite. Mort en* 9 *jours. A l'autopsie, lésion de septicémie, endocardite végétante mitrale.*

J. G..., âgée de 11 ans et demi, fait un premier séjour du 7 au 28 janvier 1898. Hérédité nerveuse très chargée : le père est mort à 45 ans dans un asile d'aliénés; la mère, après avoir présenté pendant trois ans des troubles mentaux mal définis, a subi un premier ictus, n'amenant pas de paralysie, mais un état de démence complète; puis deux ictus successifs, quelques mois après, ont entraîné une hémiplégie et la mort. Un oncle maternel est dans un asile depuis 15 ans. Une tante maternelle, le grand-père et la grand'mère maternels seraient tous sujets à des oppressions habituelles, dépendant probablement d'un emphysème fort accentué.

Cinq frères et sœurs, ses aînés, sont morts en bas âge. Pas d'antécédents pathologiques. Nervosisme habituel.

Après une série de douleurs à forme ambulatoire, persistant pendant 5 semaines, la petite malade commence à subir les premiers mouvements choréiformes.

C'est une grande fille lymphatique, de caractère doux, riant à tout propos depuis le début de la chorée : celle-ci est modérée, les mouvements peu amples. Mais il existe à la pointe un souffle au

premier temps en jet de vapeur sans modification du pouls.

Elle quitte l'hôpital au bout de 21 jours ; les mouvements sont très diminués; le souffle persiste avec moins d'intensité.

Deux mois après, elle rentre dans un état très grave ; 8 jours auparavant, elle a été prise de frissons avec courbature, et bientôt une diarrhée profuse s'est installée.

Température 41° le soir; 40° le lendemain matin. État typhoïde accentué, langue sèche et fuligineuse, diarrhée abondante, pas de météorisme, adynamie profonde, un peu de raideur dans les membres, prédominance des phénomènes cardiaques : bruits du cœur assourdis, pouls très petit, ondulant, cyanose de la face; la respiration est obscure en arrière.

L'état de prostration s'accentue le jour suivant, ainsi que la cyanose et la raideur des membres. La température reste au-dessus de 40° et le pouls aux environs de 160. Au bout de deux jours et demi survient la mort.

Autopsie. — Congestion méningée et œdème louche de la convexité. Aux poumons, les deux bases sont congestionnées, leurs bronches contiennent un peu de pus. Deux petits infarctus. Le péricarde contient un peu de sérosité louche.

Sur la valve aortique de la mitrale se voit un bourrelet végétant endocarditique en choux-fleur, recouvert de petits caillots. Quelques petits infarctus dans le myocarde.

Le foie, très pâle, couleur mastic, pèse 1.000 grammes. Les reins sont simplement un peu pâles. La rate, qui pèse 230 grammes, contient un infarctus ancien de la grosseur d'une noisette et de nombreux petits infarctus récents. Sur toute la longueur de l'intestin grêle existe une quantité de petites ulcérations superficielles, de la dimension d'une lentille, entourée d'une large auréole rouge lie de vin.

Les cultures faites avec la pulpe splénique donnent à l'état de pureté le streptocoque.

L'examen des centres nerveux ne put être pratiqué.

Notons en passant l'hérédité nerveuse très chargée de cette enfant, qui n'offrit cependant au début de sa chorée que les symptômes nerveux légers communs aux formes les plus simples.

L'état du cœur attire plus spécialement l'attention. Il était

certainement atteint après l'attaque de chorée, et malheureusement l'intervalle entre les deux séjours à l'hôpital est trop grand pour qu'on puisse suivre la marche de l'affection cardiaque. Finalement la malade revint avec des phénomènes de septicémie, rapidement mortels, et des troubles cardiaques relevant de la myocardite aiguë. Faut-il voir dans cette septicémie la reprise d'une infection choréigène légère contemporaine de l'atteinte de chorée ? Il nous semble plus naturel d'admettre que l'endocardite terminale a été commandée par l'état antérieur du cœur, lésé peut-être pendant l'atteinte de chorée par ce léger rhumatisme, signalé dans les antécédents, sans qu'il puisse y avoir de relation soutenable entre la chorée et la septicémie.

Autre type de chorée, sans antécédent rhumatismal, où la lésion cardiaque, se constituant petit à petit, arrive à dominer le tableau morbide et à amener en quelques années un état d'asystolie habituelle terminé par la mort :

Obs. V (résumée) (Service de M. le professeur Bernheim).

E. R..., âgé de 12 ans et demi, sans antécédents rhumatismaux. A 3 ans apparaissent les premiers mouvements choréiques à la suite, disent les parents, d'une violente émotion, causée par la morsure d'un jeune chien. Depuis cette date, surviennent à chaque hiver des reprises de chorée. Vers l'âge de 7 ans, un médecin signale l'affection cardiaque, mais deux ans après seulement se montrent des essoufflements. Plusieurs attaques d'asystolie l'amènent à l'hôpital. A 11 ans et demi, la chorée disparaît, mais l'affection cardiaque évolue rapidement. A son dernier séjour, cet enfant, de développement à peu près normal, avait l'aspect d'un mitral, des signes de rétrécissement mitral et de dilatation des cavités droites. L'autopsie démontra l'existence d'un rétrécissement mitral considérable.

Obs. VI (résumée) (1) (Service de M. le professeur agrégé Haushalter).

J. M.., âgé de 8 ans, nerveux et colère, entre une première fois

(1) In Thèse de Huommel, Nancy, 1899 : *De la phlébite rhumatismale.*

à l'hôpital pour une chorée, d'origine émotive, sans localisation cardiaque, puis, une seconde fois, au bout d'un an, avec les mêmes symptômes choréiques accompagnés cette fois d'un souffle présystolique et systolique à la pointe, consécutif à une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Deux ans après, nouvelle reprise de chorée avec rhumatisme franc et apparition de troubles fonctionnels cardiaques ; on constate à ce moment de l'hypertrophie du cœur et de la péricardite. Six jours après son entrée, la chorée reparaît, assez légère, la température s'élève, accompagnant un épanchement pleural. Puis, au bout de 20 jours, la chorée s'amendant, il se produit un œdème dans le bras gauche et la partie correspondante du thorax, puis une circulation collatérale très marquée du même côté. Enfin les symptômes d'insuffisance cardiaque amènent la mort.

L'autopsie confirme l'existence d'une péricardite totale avec hypertrophie du cœur et endocardite mitrale ; médiastinite rétro-sternale.

Thrombose du tronc brachio-céphalique gauche et d'une partie de la jugulaire interne et de la sous-clavière.

Nous laissons de côté la question très intéressante de la phlébite rhumatismale, objet de la thèse précédemment citée. Nous notons simplement la fusion intime dans ce cas du rhumatisme et de la chorée, qui se succèdent, se mélangent en proportion variable au cours des diverses rechutes. La chorée reparaît à l'occasion de la pleuro-péricardite, accentuant encore l'union étroite des deux processus. Nervosisme, diathèse rhumatismale, chorée, voilà bien ici l'ancienne triade, si fréquemment observée qu'elle avait imposé aux anciens cliniciens leur conception incomplète de la chorée.

Quels sont, en somme, les points principaux à noter au cours de cette rapide revue de quelques cas de chorée mortelle ? En ce qui concerne l'étiologie : hérédité nerveuse assez banale, antécédents nerveux personnels plus constants et plus accentués, rareté de l'hérédité rhumatismale et des localisations articulaires rhumatismales bien typiques chez les malades; au point de vue clinique : troubles psychopa-

thiques variables, n'atteignant pas dans nos cas à la véritable psychose choréique, variabilité du mécanisme de la mort dans les différents cas ; quant à l'anatomie pathologique : constance de l'endocardite d'origine souvent indéterminée et parfois d'apparence rhumatismale, absence de lésions typiques de l'axe cérébro-spinal.

Le seul élément vraiment caractéristique, c'est l'âge même des malades, qui implique une vulnérabilité plus grande d'un système nerveux en évolution, quelquefois héréditairement prédisposé. Sur lui agissent différentes causes de valeur inégale, le rhumatisme surtout, laissant comme traces ses lésions valvulaires considérées comme caractéristiques et, à côté de lui, d'autres toxi-infections dont le rôle reste indéterminé. Les formes sévères semblent se caractériser non pas par le mode de début, en apparence très bénin, ni par l'apparition précoce de l'endocardite, mais par l'évolution rapidement très grave des troubles moteurs qui s'accompagnent d'une intoxication nerveuse profonde. La cause immédiate du mouvement choréique reste en question; la théorie anatomique, qui avait pour elle la fréquence de l'endocardite et invoquait les embolies dans la substance cérébrale comme cause de la chorée, est actuellement repoussée; l'endocardite semble relever simplement de l'infection causale et entraîne rarement par elle-même des accidents mortels, en tout cas sans rapports directs avec la chorée. C'est dans l'axe cérébro-spinal lui-même que l'on tend à chercher la raison constante de troubles moteurs si graves, qui ne seraient donc que l'aboutissement des diverses causes choréigènes, aussi variées, aussi banables probablement que celles de la plupart des affections nerveuses.

REVUE GÉNÉRALE

Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902, par M. A.-B. MARFAN (1).

Depuis la fin de l'année 1900, le nombre des cas de diphtérie soignés à l'hôpital des Enfants-Malades est devenu deux fois plus grand que dans les années précédentes, et les formes graves de cette maladie ont été observées avec une plus grande fréquence que par le passé. Cependant, grâce à la sérumthérapie, la mortalité n'a que faiblement augmenté; sur 1.303 cas de diphtérie soignés du 1er mars 1901 au 1er mars 1902, il y a eu 271 décès, dont 137 sont survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée. La mortalité globale est donc de 20,79 p. 100; et, si on élimine les cas dans lesquels la mort est survenue le premier jour, on trouve une mortalité réduite de 11,49 p. 100.

Si nous recherchons les caractères de cette épidémie et les causes de cette légère augmentation de la mortalité, nous ne les trouvons pas dans le croup et la broncho-pneumonie, qui sont restés ce qu'ils étaient depuis l'introduction de la sérumthérapie dans la pratique; nous les trouvons dans la plus grande fréquence et les formes un peu spéciales des angines malignes. Nous en avons observé 143 cas du 1er mars 1901 au 1er mars 1902 (soit plus de 10 p. 100 de tous les cas soignés durant ce laps de temps); 91 se sont terminés par la mort (soit une mortalité de 63 p. 100). Nous nous proposons de retracer les caractères et l'évolution de ces angines malignes, telles que nous les avons observées au Pavillon de la diphtérie depuis quinze mois.

Durant cette dernière épidémie, nous avons soigné deux formes principales d'angines diphtériques : l'une que nous désignons sous le nom de forme commune, l'autre sous le nom de forme maligne.

Les différences entre les deux sont si grandes que, sans le caractère commun fourni par la présence sur la gorge de fausses membranes renfermant le bacille de Lœffler, et sans les formes de passage qui les relient, on pourrait croire que l'angine commune et

(1) Communication faite à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 juillet.

l'angine maligne sont deux maladies distinctes. Parmi ces différences, nous signalerons tout de suite celle-ci : dans les formes communes, le sérum antidiphtérique a une action curative qui s'exerce rapidement et avec une précision quasi mathématique; dans les formes malignes, ce remède agit lentement et n'empêche pas toujours les accidents mortels de se produire, parfois dès les premiers jours, plus souvent tardivement et alors qu'on pourrait croire la partie gagnée; cependant, dans ces derniers cas, la mort peut être prévue à l'avance lorsqu'on voit se succéder certains symptômes dont l'ordre d'apparition est assez régulier; ce sont des formes graves à marche lente qui nous ont paru caractériser l'épidémie actuelle.

I

Nos observations ayant été faites à l'hôpital, il nous a été difficile d'être renseignés exactement sur le mode d'invasion. Il eût pourtant été intéressant de savoir si les caractères de la malignité existent dès le début. On pourrait être tenté de répondre par l'affirmative en considérant que, sur un grand nombre de cas, nous n'avons observé le passage de la forme commune à la forme maligne que quatre fois; mais il faut songer que tout enfant qui entre au Pavillon reçoit immédiatement une injection de sérum et que, de ce fait, la marche de la maladie se trouve modifiée; cette rareté de la transformation d'une angine commune en angine maligne lorsque le sérum a été injecté est très importante à relever au point de vue de la prophylaxie des formes graves.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital, l'angine diphtérique maligne se présente avec les symptômes suivants, la gorge est couverte de fausses membranes, et la diffusion de l'exsudat fibrineux à toutes les parties du pharynx est le caractère qui frappe au premier abord ; les amygdales, les piliers, le voile du palais, le palais et la luette, la paroi postérieure du pharynx sont revêtus d'une couenne continue, épaisse, à surface inégale dont la teinte grisâtre présente souvent par places des taches brunâtres dues à un suintement sanguin ; la tuméfaction des parties sous-jacentes est considérable ; aux limites de la fausse membrane, on constate que la muqueuse est très rouge et très gonflée ; l'isthme du gosier est très rétréci ; la déglutition est souvent douloureuse, toujours dif-

ficile, quelquefois impossible. La bouche, presque toujours ouverte, exhale parfois une odeur repoussante. Souvent les lèvres sont fissurées et saignantes.

Les fosses nasales sont presque toujours prises ; les narines sont rouges, tuméfiées, érodées et laissent écouler une sérosité roussâtre, ou du pus teinté de sang, ou du sang pur qui suinte d'une manière continue ; la zone sous-nasale de la lèvre supérieure est souvent rouge et tuméfiée. Ces altérations ont ordinairement une prédominance d'un côté, qui contribue à donner un caractère spécial à cette rhinite. Toutefois, il est rare que l'inspection des narines montre le signe le plus décisif de la diphtérie, à savoir la présence d'une fausse membrane ; en effet, les exsudats fibrineux siègent surtout à la partie postérieure des fosses nasales et dans la partie supérieure du pharynx ; on n'en constate l'existence que lorsqu'on assiste au rejet par le nez de fausses membranes plus ou moins étendues dont la forme décèle l'origine ; ce rejet n'est pas rare après les injections de sérum.

Plus ou moins accentuée, l'adénopathie sous-maxillaire ne manque jamais ; elle est ordinairement caractérisée par le degré considérable de l'œdème du tissu cellulaire qui enveloppe le ganglion ; cet œdème fusionne les glandes, ne permet pas de les isoler les unes des autres, et donne, lorsqu'il est très marqué, l'aspect du « cou proconsulaire ».

Rarement la température est très élevée ; à l'entrée elle est entre 38 et 39° (température rectale) ; les jours suivants, elle tend à baisser un peu ; souvent, dès le début, elle est très voisine de la normale et elle se maintient par la suite entre 37 et 38°. Parfois les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Le pouls est fréquent et dépressible, mais encore bien frappé. Les malades conservent leur connaissance, mais sont souvent prostrés, anéantis ; ils restent immobiles, sauf à certains moments, où ils s'agitent et offrent des signes visibles d'angoisse. Ils ne manifestent souvent aucun désir de manger et même de boire. Leurs traits sont tirés, leurs yeux cernés ; le teint est pâle, avec quelques taches rouges ou un peu violacées.

L'albuminurie ne manque presque jamais ; mais son degré est très variable ; le plus souvent, les urines ne renferment que des traces d'albumine, même dans les formes les plus sûrement mortelles ; par contre, nous avons vu se terminer favorablement

des cas où elle était très abondante (10 à 12 grammes par litre).

Tels sont les symptômes les plus constants des angines diphtériques malignes. En ce qui concerne leur évolution, plusieurs cas peuvent se présenter. Il y a deux formes qui tuent presque sûrement dès les premiers jours, quoi qu'on fasse, même quand on injecte du sérum deux fois par jour et à doses élevées ; heureusement ces deux formes sont assez rares. La troisième évolution, qui est la plus commune, est caractérisée par sa lenteur ; le sérum a certainement enrayé le mal ; mais il ne parvient pas toujours à le vaincre, et la mort survient dans près de la moitié des cas.

1° La forme la plus grave et la plus rapide est caractérisée par *l'extension de la diphtérie à l'arbre respiratoire.*

C'est une notion généralement admise que le croup s'observe surtout dans les diphtéries peu toxiques et relativement bénignes. Cependant nous avons observé l'envahissement du larynx dans l'angine maligne 3) fois sur 143 cas, soit dans 20 p. 100 des cas.

Dans cette forme, la diphtérie, déjà confluente au pharynx, s'étend aux voies respiratoires suivant le même mode ; elle gagne le larynx, la trachée et les bronches ; ni la sérumthérapie, qui est sans doute appliquée d'une manière trop tardive, ni le tubage, ni la trachéotomie, ne soulagent alors les malades, qui meurent asphyxiés autant qu'empoisonnés. Dans les deux tiers des cas, la mort survient moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital ; dans les autres, elle arrive avant le troisième jour.

2° La seconde forme grave à marche rapide est celle qui est caractérisée par des hémorragies et surtout des ecchymoses ; elle est aussi fréquente et aussi grave que la précédente ; mais son évolution est un peu plus lente.

L'épistaxis, le saignement des lèvres et parfois de la gorge au moment de la chute des fausses membranes, s'observent dans presque tous les cas d'angine maligne ; ils ne suffisent pas à caractériser la forme hémorragique. Ce qui est spécial à celle-ci, ce sont les hémorragies multiples, non seulement par le nez, par la gorge et la bouche, mais encore par l'estomac, l'intestin, les voies urinaires (hématémèse, mélœna, hématurie) ; mais surtout, ce qui est caractéristique, c'est l'apparition de nombreuses ecchymoses cutanées, d'une couleur verdâtre ou noirâtre, qui se voient principalement sur les membres inférieurs, qui peuvent aussi se rencontrer aux bras, sur le tronc et sur le front ; elles se produisent

spontanément ou à la suite d'un traumatisme même léger ; le moindre choc contre les barreaux du lit suffit à les provoquer.

Quelles que soient les doses du sérum employées, les malades tombent très vite dans une adynamie profonde ; ils ont des vomissements et souvent une diarrhée d'odeur infecte ; la mort survient très peu de temps après l'apparition de ces symptômes ; elle est précédée de coma ou de convulsions, ou bien d'agitation, d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, signes qui témoignent probablement de la formation d'une thrombose cardiaque. La terminaison fatale est la règle ; elle se produit parfois quelques heures après l'entrée à l'hôpital, au plus tard cinq jours après.

Il est une variété d'érythème qui nous a paru plus fréquente dans cette forme, bien qu'elle ne lui appartienne pas en propre ; il consiste en petits placards scarlatiniformes, siégeant presque exclusivement à la face antérieure des genoux et à la face postérieure des coudes ; nous avons souvent constaté cet érythème dès notre premier examen, c'est-à-dire quelques heures après la première injection de sérum, en sorte que nous pensons qu'il n'est pas en rapport avec cette injection ; nous nous demandons s'il ne doit pas être identifié avec les érythèmes que G. Sée a observés dans la diphtérie bien avant la sérothérapie.

3° Le plus souvent (plus de 60 p. 100), la marche des angines malignes est beaucoup plus lente. Sous l'influence des injections de sérum, faites à doses élevées, la gorge se déterge, mais très lentement ; au lieu que, dans la forme commune, les fausses membranes commencent à se détacher trente-six heures après la première injection de sérum, et que, dès le troisième jour, la gorge est souvent presque nettoyée, dans les formes malignes, elles mettent quelquefois huit jours à tomber. Lorsqu'elles se détachent, on voit que la muqueuse sous-jacente est ulcérée et saignante. Ces ulcérations sont généralement superficielles. Plus rarement, elles sont très profondes ; elles creusent alors les piliers ; elles perforent ou détruisent le voile du palais ; ces formes destructives sont toujours mortelles ; nous les avons observées six fois ; elles sont donc relativement rares.

Dans cette forme maligne à marche lente, sous l'influence du sérum, la gorge finit ordinairement par se nettoyer et par se cicatriser ; la tuméfaction ganglionnaire disparaît aussi, et la température tend à devenir normale. Dans ces conditions, les malades

semblent marcher vers la convalescence, et un médecin peu accoutumé à observer des cas de ce genre pourrait être tenté de croire à une guérison imminente: il risquerait alors de se tromper grossièrement. Un examen attentif, répété chaque jour, permet seul de porter un pronostic. Si, dans quelques cas, la convalescence s'établit après la chute des fausses membranes et se poursuit sans incidents, dans le plus grand nombre, l'exploration quotidienne révèle certains symptômes, qui se montrent dans un ordre assez régulier, si bien que, quand certains sont apparus, on peut annoncer à l'avance la terminaison fatale.

Heureusement, cette série peut s'arrêter avant que se soient montrés les phénomènes dont la signification est celle de la mort à peu près inévitable ; la guérison est obtenue dans la moitié des cas environ ; mais, dans ces cas à issue favorable, la convalescence est ordinairement très lente ; il arrive parfois que l'albuminurie est assez longue à disparaître et souvent il survient des troubles paralytiques.

Dans les cas à issue fatale, ce qui nous a le plus frappés, c'est l'enchaînement régulier des symptômes qui précèdent la mort. La phase angineuse est à peu près terminée ; elle a duré de quatre à six jours environ ; les ganglions sont en grande partie dégonflés; la température est presque normale ; l'enfant paraît être un convalescent très fatigué. Mais on reste frappé de sa pâleur persistante et croissante ; on assiste au développement d'une anémie profonde. De plus, le sujet est dans un état d'apathie considérable; il reste des heures entières immobile dans son lit sans changer de position ; il ne se plaint de rien et ne demande que rarement à boire ou à manger. Lorsqu'on lui fait prendre quelque chose, on constate souvent que la déglutition est difficile, que les aliments refluent par le nez, et les troubles de la parole viennent confirmer l'existence d'une paralysie du voile du palais, qu'on peut qualifier de précoce.

Le pouls est remarquable par sa faiblesse ; le plus souvent cette faiblesse est accompagnée d'une accélération très grande (120 à 160) et d'irrégularités ; par exception, le pouls est ralenti ; le ralentissement ne nous a pas paru présenter par lui-même une signification grave ; le pouls ralenti est faible ou fort ; s'il est faible, très faible, le pronostic est mauvais ; s'il est fort, le pronostic est favorable.

A ces signes se joint, dès le commencement de cette seconde phase, une augmentation de la matité hépatique, qui manque rarement et qui, lorsqu'elle est très accusée, a une signification fâcheuse. Cependant, tant qu'elle ne s'accompagne pas de signes nets de dilatation cardiaque, la guérison peut être espérée.

C'est généralement après l'apparition de l'hépatomégalie que l'on constate le phénomène le plus grave, la dilatation du cœur. Le choc de la pointe devient diffus et difficile à percevoir. A la percussion forte, la matité cardiaque qui, chez l'enfant sain, ne dépasse pas le bord gauche du sternum, déborde nettement vers la droite, atteint la ligne médiane ou le bord droit du sternum ; l'auscultation permet de constater l'affaiblissement des bruits du cœur, surtout du premier, ainsi que le rythme fœtal. Le pouls faiblit encore ; il devient presque imperceptible. L'enfant est d'une extrême pâleur ; il peut présenter une tendance syncopale plus ou moins prononcée ; parfois un mouvement peu étendu est l'occasion d'une défaillance.

A ce moment, on est en général vers le huitième ou dixième jour de la maladie ; quoique la chose ne soit pas fréquente, la guérison peut encore être obtenue ; mais, par malheur, quand l'évolution en est arrivée là, on ne tarde pas à voir survenir le phénomène précurseur de la mort : le *vomissement*. Rare ou répété, quelquefois unique, le vomissement qui survient dans ces conditions annonce que la terminaison fatale n'est pas éloignée ; elle se produit le plus souvent dans les vingt-quatre heures qui suivent Nous n'avons observé la guérison que deux fois après l'apparition des vomissements survenus dans ces conditions.

La mort est subite ou rapide. Le plus souvent elle est subite ; une syncope survient ; l'enfant meurt brusquement, sans un cri, sans aucun symptôme de souffrance. Dans d'autres cas, au contraire, surtout chez les enfants un peu grands, elle est précédée de phénomènes d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, qui offrent un spectacle douloureux. Il est possible que ces phénomènes soient liés à l'existence de thromboses cardiaques ; cependant, il faut remarquer qu'on trouve aussi des caillots du cœur dans les cas de mort subite. La mort survient en général aux environs du dixième jour ; mais nous l'avons vue se produire le trentième jour ; ailleurs elle se produit plus tôt, et la série des symptômes qui la précèdent se resserre en un court espace de temps. La température, qui est

restée à peu près normale durant toute cette évolution, s'élève parfois un peu dans les heures qui précèdent la mort ; cette élévation coïncide souvent avec le vomissement.

Pour compléter ce tableau, nous devons ajouter qu'il se complique assez rarement d'inflammations suppuratives, telles que l'otite de la caisse et l'adéno-phlegmon sous-maxillaire. Il nous a même semblé que l'apparition d'un abcès ganglionnaire permettait de porter un pronostic moins défavorable. Pareillement, dans le cours de cette évolution, les érythèmes sériques nous ont paru beaucoup plus rares que dans les formes communes, et, quand on les voit survenir, la guérison est presque la règle. A ce point de vue, nous signalerons un fait de grande importance pour le diagnostic et le pronostic : au moment où se produisent les érythèmes fébriles tardifs, la température s'élève brusquement et très souvent il y a un ou plusieurs vomissements ; ce dernier phénomène ne doit pas, dans ce cas, être considéré comme ayant une signification fâcheuse.

Telle est la succession des symptômes que nous avons observés dans le plus grand nombre des cas d'angine mortelle à marche lente. Dès le début de notre séjour au Pavillon, cette évolution nous a frappés par l'ordre avec lequel s'enchaînaient les phénomènes.

D'abord, une première phase que nous pouvons appeler *phase angineuse* et pendant laquelle on constate : une angine à fausses membranes étendues, confluentes, épaisses, grisâtres ou brunâtres souvent fétides, avec tuméfaction des parties sous-jacentes ; un coryza avec jetage et hémorragies nasales ; une adénopathie considérable avec œdème péri-ganglionnaire ; une température peu élevée ; un pouls faible ; une dépression nerveuse profonde, une pâleur livide ; une albuminerie presque constante, mais très variable dans son degré. Sous l'influence du sérum, même à doses élevées, la gorge se nettoie lentement, incomplètement ; elle apparaît souvent ulcérée et saignante au moment de la chute des fausses membranes. Cependant du quatrième au sixième jour, le pharynx est à peu près nettoyé et les adénopathies ont beaucoup diminué.

Alors commence la deuxième phase, que nous désignerons sous le nom de *phase cachectique*, pour ne rien préjuger encore sur sa nature, et qui est caractérisée par la pâleur persistante et crois-

sante ; l'apathie et l'immobilité ; la paralysie du voile ; la faiblesse du pouls, qui augmente peu à peu ; puis apparaît l'hépatomégalie ; plus tard la dilatation du cœur, enfin le vomissement qui annonce l'imminence de la mort.

Cet enchaînement de symptômes est celui qui s'observe dans le plus grand nombre des cas mortels. Nous n'avons observé que quatre faits dans lesquels la succession des phénomènes a été différente, en ce que l'angine initiale présentait les caractères des angines diphtériques communes : exsudat pseudo-membraneux limité, sans gonflement sous-jacent, rhinite absente ou très légère ; adénopathie modérée et sans œdème périganglionnaire ; chute rapide des fausses membranes sous l'influence du sérum. Cependant, dans les jours qui suivirent le retour de la gorge à l'état normal, nous avons observé un syndrome tardif cachectisant, exactement semblable à celui qui peut succéder aux angines malignes et qui, dans ces quatre cas, s'est terminé par la mort. L'autopsie révéla les mêmes lésions, et l'examen du sang y fit constater les mêmes microbes que dans les cas précédemment décrits. Ces faits contribuent à établir la transition entre les angines communes et les angines malignes.

II

Qu'il s'agisse de formes malignes à évolution lente ou de formes malignes à marche rapide, dans les autopsies, on trouve à peu près les mêmes lésions ; la seule différence importante consiste en ce que ces altérations sont beaucoup plus accusées dans les formes lentes que dans les formes rapides, où le temps fait défaut pour qu'elles puissent atteindre un haut degré. Nous ne mentionnerons ici que les modifications visibles à l'œil nu. L'étude histologique détaillée viendra plus tard.

Le cœur et le foie sont les organes qui présentent les altérations les plus constantes.

Quand on examine le cœur on ne constate aucune modification de la cavité du péricarde. Parfois il existe de petites ecchymoses sous-péricardiques. Le cœur est dilaté dans son ensemble. Le myocarde est mou, flasque ; sur des coupes, il offre tantôt une couleur feuille morte plus ou moins diffuse, tantôt des îlots de

décoloration ; ces modifications sont généralement plus accusées aux parois ventriculaires et vers la pointe. Dans un assez grand nombre de cas, on trouve, dans les ventricules et au niveau de la pointe, des caillots qui s'enchevêtrent avec les piliers et les cordages; ces caillots existent tantôt dans le ventricule gauche, tantôt dans le ventricule droit, tantôt dans les deux. Parfois ils sont grisâtres, élastiques, un peu adhérents à l'endocarde, sans stratification évidente ; tantôt ils sont mous, d'une couleur rouge noir et non adhérents.

En raison de ces caractères, nous avons d'abord pensé que ces coagulations se formaient pendant l'agonie ou au moment de la mort et n'avaient pas une grande importance. Mais quand il nous fut donné d'observer des embolies cérébrales, de l'apoplexie pulmonaire, des infarctus spléniques, nous acquîmes la conviction que ces thromboses se formaient durant la vie et jouaient parfois un rôle dans les accidents terminaux. C'est un point sur lequel nous reviendrons. Enfin, en examinant avec soin l'endocarde au niveau de la pointe, là où les caillots lui sont un peu adhérents, nous vîmes que cette membrane était légèrement granuleuse, et le microscope permit de constater avec certitude l'existence d'une *endocardite apexienne*. Ainsi se trouvait démontrée la réalité de l'endocardite dans la diphtérie, complication décrite autrefois par Bouchut et Labadie-Lagrave et si souvent contestée depuis. Ainsi se trouvait démontrée pareillement l'existence de thromboses cardiaques dans la diphtérie, signalée, il y a déjà longtemps, par Robinson Beverley, mais également fort discutée. La stase sanguine ue à la dilatation des cavités ventriculaires, les altérations du sang et les inégalités de l'endocarde à la pointe expliquent la formation de ces thromboses apexiennes.

Le degré et la constance de ces altérations cardiaques autorisent à leur faire jouer un rôle prépondérant dans les accidents mortels que nous avons décrits. Elles expliquent les modifications du pouls, les altérations des bruits du cœur et l'augmentation de la matité cardiaque, la mort par syncope ou avec des phénomènes d'angoisse, de dyspnée et de cyanose. Mais, si nous pensons que les lésions cardiaques jouent un rôle important dans les phénomènes observés pendant la vie et qu'elles sont souvent la cause déterminante de la mort, il ne nous paraît pas légitime de les considérer comme étant seules en jeu dans les accidents que nous avons décrits, car elles

s'accompagnent de toute une série d'autres modifications qui montrent que l'organisme entier est intéressé.

Le sang est profondément altéré, ainsi qu'en témoigne la pâleur extrême observée pendant la vie; les altérations semblent porter sur les globules rouges, qui perdent leur hémoglobine.

Le foie est toujours lésé et les modifications qu'il présente ne peuvent être attribuées exclusivement à une stase d'origine cardiaque. Il est gros; il offre sur un fond rouge, plus ou moins foncé, des taches blanches irrégulières, plus ou moins étendues, siégeant aussi bien sous la capsule que dans l'intérieur du parenchyme.

Les lésions des reins sont assez fréquentes, mais d'un degré très variable. A l'œil nu, on trouve, ou des reins de volume normal, mais d'une couleur jaunâtre et d'une consistance molle ; ou, plus rarement, des reins gros, durs et rouges ; ou un mélange de ces deux ordres de lésions, dégénératives et hyperémiques ; ou enfin une absence de modifications visibles à l'œil nu. Dans ce dernier cas, le microscope montre le plus souvent des lésions plus ou moins marquées.

Dans les voies respiratoires, abstraction faite des cas où la diphtérie a envahi le larynx, la trachée et les bronches, et où on trouve presque toujours de la broncho-pneumonie, on rencontre habituellement de la congestion des poumons, plus ou moins prononcée, sans aucune lésion des bronches.

L'encéphale et le bulbe présentent souvent une hyperémie assez marquée du réseau pie-mérien.

Dans les diphtéries malignes hémorragiques, on rencontre ordinairement de petits foyers d'infiltration sanguine dans divers organes : sous le péricarde, dans les poumons, sous la plèvre, dans le myocarde, sur la muqueuse gastro-intestinale, dans les reins et le foie, dans le grand épiploon et le mésentère.

Dans les formes emboliques, on peut trouver des infarctus du cerveau, de la rate et du poumon.

III

Nous devions nous demander quelle était la pathogénie de ces angines malignes. Deux hypothèses pouvaient être émises pour expliquer les accidents que nous avions constatés : ou une intoxi-

cation diphtérique profonde, une adhérence de la toxine aux cellules si forte que le sérum ne parvient pas à la déplacer et à la neutraliser ; ou bien une infection associée.

Ayant constaté que la merveilleuse efficacité du sérum ne s'était pas démentie pour les formes communes, ayant constaté, d'autre part, que, sur les animaux, le pouvoir préventif et antitoxique de ce sérum restait toujours aussi puissant, il nous semblait légitime d'admettre que dans ces formes malignes, il y avait autre chose que la diphtérie, qu'il s'agissait d'une infection associée. Et, de fait, sauf quelques différences comme le faible degré de la fièvre, nous trouvons dans ces angines la plupart des caractères que MM. Barbier, Grancher, Sevestre et L. Martin, Méry ont assignés à la strepto-diphtérie. J'engageai donc un de mes externes, M. Legros, à vérifier la présence des streptocoques dans ces formes et à étudier leurs caractères. Les premières recherches dans ce sens ne fournirent pas de résultats capables de nous convaincre; en particulier, dans les cultures des exsudats pharyngés sur sérum, les streptocoques étaient souvent absents. On ne pouvait démontrer l'intervention de certaines variétés de streptocoques que dans certaines lésions. Ainsi, on trouvait constamment le streptocoque pyogène dans les foyers purulents : adéno-phlegmons, otites, pleurésie purulente. Dans les ulcérations pharyngées profondes qui apparaissent parfois au moment de la chute des fausses membranes, on constatait la présence d'un streptocoque à très longues chaînettes sans doute distinct du streptocoque pyogène. Mais on ne trouvait pas ces formes streptococciques dans le sang et les viscères de sujets gravement atteints.

Nous restions donc hésitants lorsque nous fûmes conduits à étudier la question des thromboses cardiaques par l'observation de quelques cas qui méritent d'être mentionnés brièvement. Le premier était bien fait pour attirer notre attention. Un enfant de deux ans et demi, entré depuis quelques jours à l'hôpital avec une angine maligne à évolution assez rapide, fut pris brusquement de convulsions, d'où il sortit avec une hémiplégie gauche ; il mourut vingt-quatre heures après le début des accidents cérébraux ; à l'autopsie, nous trouvâmes une embolie du tronc de l'artère sylvienne droite avec un infarctus cortical et, dans le cœur gauche, à la pointe, des caillots dont les caractères étaient tels que, sans la présence de l'embolie, nous aurions conclu à leur origine ago-

nique. Par un singulier hasard, la semaine suivante, il nous fut donné d'observer deux enfants qui, après une angine maligne, moururent avec de l'angoisse, de la dyspnée et de la cyanose et à l'autopsie desquels nous trouvâmes des infarctus du poumon déterminés par des embolies ayant leur origine dans des thromboses de la pointe du cœur droit. Ainsi, ces caillots de la pointe du cœur, que nous avions déjà vus si souvent, n'étaient point des caillots agoniques, comme nous l'avions pensé jusque-là ; la thrombose cardiaque était bien un accident de la diphtérie, un accident capable de jouer un rôle important dans les phénomènes terminaux et dont nous devions étudier la pathogénie. A ma demande, MM. Deguy et Benjamin Weill se mirent à ce travail, au cours duquel ils furent amenés à faire des coupes histologiques de la pointe du cœur en cas de thromboses apexiennes ; or sur ces coupes, on trouva d'une manière constante, au niveau de l'endocarde enflammé et des caillots, des cocci nombreux, le plus souvent groupés en diplocoques. Cette constatation fut le point de départ de nouvelles recherches bactériologiques qui nous ont conduits à penser que les accidents mortels observés dans les formes malignes d'angine diphtérique dépendent pour une grande part de septicémies métadiphtériques dont l'agent pathogène, transporté et disséminé par le sang, est vraisemblablement un microorganisme distinct des streptocoques communs.

MM. Deguy et Legros ont exposé, dans une précédente séance, les résultats de ces recherches ; je les rappellerai brièvement. Chez un sujet atteint d'angine maligne hémorragique ou chez un sujet présentant cette cachexie secondaire avec anémie profonde, hépatomégalie, dilatation du cœur et affaiblissement du pouls, on peut constater dans le sang retiré d'une des veines de la face dorsale du pied l'existence de cocci, le plus souvent en diplocoques. On peut déjà observer ce microbe, avec une technique appropriée, sur de simples frottis de sang colorés par la méthode de Gram. Mais c'est surtout au moyen des cultures qu'il faut l'étudier. Il est à remarquer que ce microbe pousse très mal sur sérum, milieu qui sert ordinairement pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie. Il ne pousse bien que sur la gélose et il ne pousse abondamment que sur la zone qui a été recouverte par le sang ; il semble donc que l'hémoglobine favorise son développement à un haut degré. Sur ce milieu, il se développe en colonies formées de

très petits grains transparents « en goutte de rosée ». Il se présente sous la forme de fins diplocoques, ou de courtes chaînettes de diplocoques, très mobiles, restant colorés par le Gram, non encapsulés. Il végète à la température ordinaire et ne liquéfie pas la gélatine ; il ne coagule pas le lait ; il est virulent pour les souris, les cobayes et les lapins, qu'il tue par septicémie, avec ou sans lésions locales appréciables.

Si on aspire le sang du cœur aussitôt après la mort, on retrouve ce diplocoque, aussi bien sur de simples frottis que par les cultures. On constate aussi sa présence dans la gorge quand on ensemence les exsudats sur les milieux appropriés.

La question de l'identification ou de la différenciation des micrococoques qui prennent avec plus ou moins de netteté la forme de chaînettes et qu'on désigne sous le nom de streptocoques, est une des plus controversées ; nous nous garderons de l'aborder ici. Nous dirons seulement que le diplocoque trouvé par MM. Deguy et Legros et auquel ils ont donné le nom de *Diplococcus hemophilus perlucidus*, semble devoir être rapproché de diverses espèces de streptocoques, entre autres les suivantes : *streptococcus diphteriæ* de Prudden ; *streptococcus conglomeratus* de Kurth ; streptocoque de la scarlatine de d'Espine et Marignac, de Bourges et Wurtz ; diplostreptocoque de la diphtérie de Barbier. Cependant il s'en distingue par quelques caractères particuliers, comme sa mobilité, son défaut d'action sur le lait, son affinité pour les globules rouges.

Sans résoudre la question des rapports de ces microbes avec certaines espèces de streptocoques, les constatations que nous avons faites nous autorisent à supposer que ce diplocoque joue un rôle important, peut-être essentiel, dans la pathogénie des accidents qui accompagnent les angines diphtériques malignes observées depuis le commencement de 1901. Mais, il faudra, par de nouvelles recherches, démontrer son action d'une manière plus rigoureuse et en préciser l'étendue. Nous mentionnerons en particulier les faits suivants, dont l'intérêt nous paraît considérable et qui devront être complètement élucidés.

Quand on traite la diphtérie par le sérum antitoxique, on peut voir survenir, plus souvent à la suite des angines communes qu'à la suite des angines malignes, des éruptions qui présentent des caractères variables, mais que la plupart des auteurs imputent à

l'action du sérum. Or, parmi ces éruptions, il est une variété, l'*érythème, scarlatiniforme ou morbiliforme, tardif et fébrile*, qui apparaît en général après le septième jour écoulé depuis la première injection de sérum, et qui semble lié à une septicémie diplococcique. En effet, dans la sang des sujets atteints, on trouve un diplocoque quelquefois semblable à celui que nous venons de mentionner, mais qui, dans certains cas, diffère du précédent par quelques caractères ; ainsi, les colonies sont blanches et opaques au lieu d'être transparentes ; elles liquéfient légèrement et lentement la gélatine. Ce diplocoque, auquel MM. Deguy et Legros ont donné le nom de *diplococcus hemophilus albus*, est au moins aussi virulent que le précédent, et pourtant les érythèmes dans lesquels on le trouve dans le sang guérissent presque toujours; même, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, leur apparition au cours du syndrome tardif présage le plus souvent la guérison. Ces faits viendraient plaider en faveur de l'opinion de M. Sevestre, d'après qui les érythèmes fébriles tardifs seraient imputables à une infection secondaire et ne seraient pas dus, en tout cas, à l'action exclusive du sérum.

On aperçoit donc quels problèmes restent encore à résoudre. Les deux microbes que nous venons de signaler ne sont-ils que des variétés d'une même espèce ? Quels rapports ont-ils avec certaines variétés de streptocoques ? Peut-il exister diverses formes de septicémie diplococcique métadiphtérique ? une forme très grave et rapide ou forme hémorragique; une forme grave, lente, ou forme cachectisante ; une forme bénigne représentée par ces érythèmes fébriles tardifs ? Ces accidents peuvent-ils s'observer en dehors de la diphtérie ? Ou exigent-ils, pour se produire, le concours du bacille de Loeffler ? Telles sont les questions qui se posent et auxquelles nous ne pouvons, en ce moment, donner une réponse.

IV

Il nous paraît donc très probable que la malignité des angines diphtériques observées depuis le commencement de 1901 tient pour une grande part à une association microbienne présentant quelques caractères particuliers et que les accidents que nous avons décrits sont, en partie au moins, liés à une septicémie diplococcique méta-

diphtérique, remarquable par l'apyrexie, l'hémolyse, la formation de thromboses cardiaques, les dégénérescences viscérales. C'est ce qui nous explique l'action incomplète du sérum antidiphtérique en pareil cas. Ce remède annihile très exactement les effets du bacille de Lœffler; il est sans action sur les altérations causées par les microbes associés. Nous avons injecté dans ces angines malignes des doses considérables de sérum, jusqu'à 160 centimètres cubes en cinq ou six jours ; ces doses n'ont point empêché les accidents mortels de se produire. Nous restons persuadés qu'il faut, dans ces cas graves, injecter des doses élevées de sérum : 40 centimètres cubes le premier jour, 30 ou 20 centimètres cubes le second jour et 10 centimètres cubes le troisième et quelquefois le quatrième. Mais l'expérience nous a montré qu'il était ordinairement inutile d'aller au delà. En tout cas, nous inclinons à penser que, si ces formes lentes sont beaucoup plus fréquentes qu'autrefois, c'est en raison de l'emploi du sérum ; lorsque nous nous reportons à ce qui se passait au pavillon de la diphtérie avant l'usage de ce remède, nous nous persuadons que ces formes malignes avaient toujours une évolution rapide et tuaient les malades dans les cinq ou six premiers jours.

Quand nous constatons dès le début les caractères de l'angine diphtérique maligne, voici les moyens que nous joignons à l'emploi du sérum : Nous faisons répéter toutes les trois heures les lavages de la gorge avec une solution d'eau oxygénée (à 5 p. 100), à la condition qu'ils ne fatiguent pas trop l'enfant ; nous faisons instiller, une ou deux fois par jour, dans les fosses nasales, de l'huile mentholée à 1/40 ; nous donnons une potion à la caféine, à l'éther et au cognac. Nous soumettons le malade au régime lacté exclusif, si l'albuminurie est abondante, au régime lacté mitigé, si elle est légère (lait, œufs, jus de viande, café, thé). Dans les formes hémorragiques, nous avons employé le chlorure de calcium sans succès. Dès que l'enfant présente les signes de la cachexie métadiphtérique, nous cherchons surtout à soutenir le cœur. Nous injectons tous les jours 1 centimètre cube d'une solution de sulfate de strychnine et de sulfate de spartéine (chaque centimètre cube renferme 1 milligramme de strychnine et 1 centigramme de spartéine) ; s'il y a tendance au ralentissement du pouls, nous remplaçons les injections de strychnine et de spartéine par les injections de caféine à dose faible (10 à 15 centigrammes par injection).

Tous les deux jours environ, nous injectons du sérum artificiel (40 centimètres cubes en moyenne).

Grâce à ces moyens, nous croyons avoir réussi à sauver un certain nombre d'enfants. Mais ces résultats sont encore insuffisants. Et, puisque nous n'avons pas encore un traitement absolument sûr de ces accidents, nous devons nous demander s'il n'existe pas un moyen de les prévenir. Il résulte de nos observations, tant en ville qu'à l'hôpital, que ces accidents sont d'autant plus rares que le sérum a été injecté plus tôt; sans doute, les formes graves de la septicémie métadiphtérique ne se développent que dans les cas où la toxine, n'ayant pas été neutralisée assez tôt, a eu le temps d'imprégner l'organisme ; l'intoxication favorise la septicémie. Ceci fait voir que, lorsqu'on traite une diphtérie par le sérum, il ne faut pas se préoccuper seulement de la dose et de la répétition des injections, mais que l'élément de succès peut-être le plus important est la date de la première injection. On ne saurait donc trop le répéter : l'injection de sérum doit être aussi précoce que possible, et, pour qu'elle soit faite à temps, il faut, sauf dans un très petit nombre de cas, ne pas attendre, pour la décider, de connaître le résultat de l'examen bactériologique.

ANALYSES

Les pseudo-paralysies de Parrot chez les syphilitiques héréditaires, par F. Scherer. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 556.

L'auteur rapporte dans son travail deux observations de pseudo-paralysies de Parrot (paralysie du membre supérieur) survenues chez deux nourrissons hérédo-syphilitiques au cours d'une broncho-pneumonie à laquelle ils ont succombé.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion de l'humérus du côté du bras paralysé. En revanche, il existait une infection générale à streptocoques de tous les organes, moelle et cerveau y compris. Les streptocoques formaient de véritables embolies dans les capillaires et les petits vaisseaux. Malgré la présence des streptocoques dans les vaisseaux, le système nerveux central paraissait intact, à l'exception de la protubérance, où existait un petit foyer hémorragique.

Quant à la pathogénie de la paralysie dans ces deux cas, l'auteur l'explique par l'action de la toxine streptococcique, des paralysies analogues ayant été produites expérimentalement par divers auteurs au moyen de toxines et de microbes divers injectés dans le torrent circulatoire.

L'auteur estime donc qu'à côté de cas où la paralysie de Parrot est due à une lésion osseuse, et d'autres où, les os ayant été reconnus normaux, on a trouvé une lésion du système nerveux (cas de Zappert, Adamkievicz, Anton, Peters), il existe un certain nombre de cas où la paralysie ressortit à une intoxication par les toxines streptococciques, les infections à streptocoques étant, d'après l'auteur, particulièrement fréquentes chez les hérédo-syphilitiques.

Examen bactériologique de la gorge dans 73 cas de rougeole, par P. Armand-Dellile. — *Arch. de méd. des enfants*, 1902, vol. V, p. 202.

Les conclusions que l'auteur tire de ses recherches, faites dans le service du professeur Grancher, sont résumées comme suit :

1° On trouve avec une grande fréquence, environ dans 42 p. 100 des cas, dans la gorge des enfants atteints de rougeole, un bacille ayant tous les caractères de culture, d'aspect et de réactions colorantes du bacille de Klebs-Löffler ; mais ce bacille n'est que très rarement virulent ;

2° Lorsqu'il s'agit de bacille virulent, on observe presque toujours un croup d'emblée, bien plus rarement une angine pseudo-membraneuse ; mais on peut également le trouver sans qu'il y ait ultérieurement aucune manifestation diphtéritique ;

3° Chez des rubéoleux, présentant des symptômes de croup, on peut ne trouver ni bacille diphtérique ni pseudo-diphtérique ; on peut aussi ne trouver que des bacilles pseudo-diphtériques ;

4° Les caractères morphologiques du bacille, l'aspect des colonies sur sérum, sur agar et sur bouillon ne peuvent faire présumer en rien de la virulence ou non-virulence du bacille, En effet, quoiqu'on ait prétendu que le bacille pseudo-diphtérique donnait sur agar des colonies plus volumineuses, plus crémeuses, troublait le bouillon, tandis que le bacille diphtérique vrai ne donnait sur agar que des colonies plus fines, plus difformes, grisâtres, et donnait dans le bouillon du précipité sans trouble, M. Armand-Dellile a trouvé :

a) Non virulents des bacilles longs ;

b) Non virulents des bacilles ne troublant pas le bouillon, donnant sur agar de petites colonies grisâtres;

c) Virulents des bacilles moyens poussant richement en troublant le bouillon;

5° Enfin, au point de vue prophylactique et thérapeutique : étant donné qu'il est impossible par les caractères des cultures de savoir s'il s'agit de bacilles virulents ou non, et qu'on trouve fréquemment des bacilles pseudo-dipthériques dont un simple examen, sans inoculation, ferait nécessairement porter le diagnostic de diphtérie; étant donné enfin la fréquence relative du croup d'emblée et l'impossibilité de diagnostiquer immédiatement le croup rubéoleux du croup diphtérique, il est prudent, dans la pratique hospitalière aussi bien que dans la pratique de la ville, de faire à tout enfant atteint de la rougeole une injection préventive de sérum antidiphtérique.

Complications cutanées graves de la rougeole, par A. FAIDHERBE. — *Annal. de la Soc. scientif. de Bruxelles*, 1902.

Les 3 cas que l'auteur rapporte dans son travail ont trait à des enfants qui, au cours de leur rougeole, ont présenté des accidents de gangrène de la peau. Le premier de ces cas est particulièrement intéressant, en raison des conditions dans lesquelles la gangrène s'est produite.

Il s'agit dans cette observation d'un enfant de 5 ans, atteint de bronchopneumonie ; après 12 à 15 jours de maladie, les phénomènes pulmonaires s'apaisèrent, sauf à la base du poumon droit, où persista un foyer d'hépatisation assez étendu ; la température étant redevenue presque normale et les signes sthétoscopiques ne se modifiant pas, on appliqua en cet endroit un vésicatoire de 5 centimètres de côté, qui détermina la production d'un large phlyctène.

Sur ces entrefaites, une sœur plus âgée, placée au dehors, revint chez elle en pleine évolution de rougeole et contamina de suite toute la famille, composée de six autres enfants. La guérison du vésicatoire s'arrêta net et, au bout de quelques jours, en même temps que l'éruption se produisait normalement chez le petit malade, la plaie se recouvrait d'un enduit grisâtre ; les lavages au sublimé, l'application de vaseline salolée, les attouchements au nitrate d'argent ne purent enrayer le mal ; une suppuration abondante se produisit et en quelques jours toute la surface cutanée

voisine se sphacéla sur une étendue d'environ 20 à 25 centimètres en tous sens. L'enfant, déjà fort affaibli par sa bronchopneumonie antérieure, peut-être aussi par un foyer de gangrène pulmonaire qui succéda au foyer d'hépatisation constaté antérieurement, ne put résister au mal et succomba le 16e jour de l'éruption.

Dans les deux autres cas observés par l'auteur, les enfants ont guéri. Dans un de ces cas, qui se rapporte à une fillette de 4 ans, la malade avait fait une chute sur le côté, et c'est justement la région fessière qui fut envahie par la gangrène. Dans le second cas, qui a trait à un enfant de 17 mois, la gangrène a été disséminée (thorax, mains, genoux), et l'auteur est tenté d'incriminer la compression exercée par les couvertures.

Les arthrites de la scarlatine, par F. Szontagh. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 702.

L'auteur relate dans ce travail 15 observations de rhumatisme scarlatineux. A l'exception de deux cas, les manifestations articulaires ne sont jamais survenues avant la 4e semaine, plusieurs fois 5, 6, voire même 7 semaines après le début de la scarlatine.

6 fois une seule articulation a été prise; 4 fois deux articulations; 4 fois trois articulations; 1 fois quatre articulations. Les articulations du côté gauche étaient atteintes avec une fréquence 2 fois plus grande que celles du côté droit. Les articulations atteintes étaient 7 fois celles du cou-de-pied, 6 fois celles du poignet, 6 fois l'articulation carpométacarpienne de l'indicateur, 5 fois le genou, 2 fois l'épaule, 2 fois le coude, 1 fois la hanche, 1 fois l'articulation sterno-claviculaire.

Dans tous ces cas, il existait en même temps une néphrite qui, dans la plupart des cas, pouvait être considérée comme grave et même comme très grave. Dans 13 cas, la néphrite a précédé l'éclosion de l'arthrite; dans un cas, les manifestations rénales et les manifestations articulaires sont survenues simultanément; dans un cas enfin, l'arthrite a précédé la néphrite. D'après l'auteur, il existerait même une sorte de rapport de cause à effet entre la néphrite et les arthralgies, si bien que, dans plusieurs cas, il a eu l'impression que l'urémie imminente avait été évitée par l'apparition des manifestations articulaires.

Quant à la pathogénie de ces arthrites, l'auteur les considère non pas comme un résultat d'une infection secondaire, mais comme

une localisation du virus scarlatineux. C'est pour cela justement que, dans le rhumatisme scarlatin vrai, la suppuration articulaire fait défaut. Si elle apparaît, on doit l'interpréter dans le sens d'un symptôme isolé d'une pyohémie généralisée n'ayant, dans ces conditions, rien de spécifique.

La diphtérie et le bacille diphtérique dans la scarlatine, par J. Schabad. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. XXXIV, p. 167.

Le travail de l'auteur, basé sur un grand nombre d'observations et d'expériences, aboutit aux conclusions suivantes :

1° La complication de diphtérie peut s'observer à toutes les périodes de la scarlatine, et non seulement chez les convalescents de cette affection ;

2° Le diagnostic de diphtérie au début de la scarlatine ne peut être considéré comme certain que si la présence des bacilles diphtériques dans la gorge confirme les symptômes cliniques considérés comme appartenant à la diphtérie ;

3° Les bacilles diphtériques qu'on trouve chez les scarlatineux sont virulents quand la diphtérie se déclare au cours de la scarlatine ou pendant la convalescence de cette affection. Par contre, les bacilles diphtériques isolés au début de la scarlatine ne sont pas virulents ou d'une virulence très atténuée. Néanmoins, l'absence de virulence ne doit pas être interprétée dans le sens de la non-existence d'une diphtérie ;

4° D'un autre côté, au début de la scarlatine et en l'absence de toute angine à caractères diphtériques, on trouve dans la gorge des bacilles diphtériques ; ceux-ci sont alors de simples saprophytes et ne jouent aucun rôle dans le processus pathologique de la gorge ;

5° Il est indiqué d'isoler les scarlatineux dans la gorge desquels on trouve des bacilles diphtériques ;

6° En cas de complication de diphtérie, les scarlatineux doivent être traités par les injections de sérum antidiphtérique.

Apparition épidémique des otites moyennes aiguës, par J.-C. Rey. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. V, p. 339.

Dans l'espace de 4 mois (1900 et 1901), l'auteur a observé dans sa clientèle privée 57 cas d'otites moyennes aiguës chez des enfants âgés de 2 mois à 8 ans. Dans 49 cas, l'otite était double ; l'exsudat

était séreux dans 47 cas ; séreux d'un côté et purulent de l'autre dans 2 cas; purulent des deux côtés dans 8 cas. Dans 8 cas il existait déjà une perforation de la membrane du tympan au moment où les enfants ont été vus pour la première fois et chez 6 enfants l'exsudat est très probablement devenu purulent *après* la perforation de la membrane du tympan.

La symptomatologie de ces otites et les conditions dans lesquelles elles se déclarent, sont été assez typiques.

L'affection débute ordinairement par un coryza fébrile qui atteint plusieurs membres de la même famille. Chez l'enfant, la température monte à 39°-40° et à côté de la rhinite on trouve encore chez lui de la conjonctivite, souvent aussi une angine catarrhale. Au bout de 2 ou 3 jours, tous ces symptômes disparaissent, et il ne reste plus que du coryza, lorsque quelques jours plus tard la fièvre se rallume, et les enfants se mettent à se plaindre de leur tête en préconisant le siège du mal dans l'oreille quand ils sont assez grands. Ce qui est particulièrement caractéristique à cette époque, c'est l'amaigrissement rapide. Si à ce moment on examine l'oreille du malade, il est toujours facile de constater l'existence d'un exsudat dans l'oreille moyenne. L'exsudat séreux se résorbe généralement, et, si même il se produit une perforation, la guérison s'effectue rapidement. Par contre, dans l'otite suppurée, les choses peuvent traîner en longueur. Dans l'énorme majorité des cas, ces otites ne sont pas suivies de troubles fonctionnels.

MÉDECINE PRATIQUE

Les indications opératoires dans le traitement de l'appendicite.

Le traitement de l'appendicite, tel qu'il est exposé par M. Kirmisson (1), est conforme à celui de MM. Jalaguier, Brun et Broca, c'est-à-dire que, comme eux, M. Kirmisson est, d'une manière générale, partisan de l'expectation. Il n'entend pas par là l'expectation simple, mais bien l'expectation armée, c'est-à-dire toujours prête à intervenir par une opération dès qu'une indication se présentera.

(1) *Bulletin méd.*, 1902, n° 61.

Sans doute, M. Kirmisson reconnaît, avec les partisans de l'intervention dans tous les cas d'appendicite aiguë, que, si celle-ci pouvait être pratiquée dès les premières heures, elle donnerait, dans la plupart des cas, des résultats satisfaisants. Mais, pour bien des raisons, il ne saurait en être toujours ainsi. D'après M. Kirmisson, au moment où l'on intervient, il s'est formé déjà un magma d'adhérences au milieu desquelles il faut aller sculpter péniblement l'appendice. Or, on a beau opérer avec une asepsie aussi parfaite que possible, ces adhérences au milieu desquelles on manœuvre sont imprégnées de matière septique, et bien souvent on propage et généralise l'infection. Il faut donc en pareil cas s'abstenir de réséquer l'appendice ; mais alors on ne voit pas à quoi pourra servir l'ouverture du ventre. Il est plus sage de s'en tenir à l'abstention.

Mais dans les cas où il existe manifestement un abcès localisé ou une péritonite plus ou moins diffuse, plus ou moins généralisée, il ne saurait y avoir de doute : il faut manifestement intervenir. Les cas qui prêtent au doute sont ceux qui répondent aux formes de péritonite septique. On se demande alors si l'affection aura tendance à se localiser, ou s'il n'y a pas à craindre l'infection générale et la diffusion. Ce n'est pas ici le cas d'appliquer l'axiome habituel : Dans le doute, abstiens-toi. M. Kirmisson dit au contraire : Dans le doute, opérez; car c'est là certainement la détermination la plus favorable au malade.

Donc, d'une manière générale, c'est le traitement médical qui convient dans les cas d'appendicite au début. M. Kirmisson entend par là le repos absolu au lit, associé à la diète et aux applications de glace, tandis qu'on administre l'opium à l'intérieur. Il est deux pratiques dont il faut soigneusement s'abstenir ; la première, c'est l'application de sangsues sur le ventre ; la seconde, les purgatifs. Ceux-ci semblent de nature à augmenter singulièrement la virulence de l'agent infectieux ; et, parmi les nombreux malades qui viennent à l'hôpital atteints d'appendicite, il a toujours paru à M. Kirmisson que ceux qui avaient été soumis à l'emploi des purgatifs se trouvaient dans un état plus grave.

En cas d'abcès localisé, l'intervention est simple : elle consiste à ouvrir largement la cavité de l'abcès, à donner issue au pus et à nettoyer aussi complètement que possible la paroi. On ne réséquera l'appendice que s'il est nettement à découvert dans la cavité de l'abcès. Dans le cas contraire, on s'abstiendra de recherches longues

et dangereuses, qui pourraient avoir pour résultat la rupture des adhérences et la généralisation.

Dans le cas où l'on intervient pour une péritonite généralisée ou plus ou moins diffuse, il faut, au contraire, à tout prix, réséquer l'appendice. Sa recherche n'aggrave pas la situation ; au contraire, il y aurait danger à laisser de nouveaux produits septiques pénétrer incessamment dans la grande cavité péritonéale. Il faut, en pareil cas, associer à la résection de l'appendice un nettoyage aussi complet que possible de la cavité péritonéale. Pour y arriver, il ne faut pas avoir recours aux lavages, qui ont pour inconvénient de diffuser l'infection à tous les points de la séreuse péritonéale, et de laisser parfois entre les anses intestinales de petites masses de liquide difficiles à évacuer. On doit se contenter d'absterger aussi complètement que possible les cavités suppurantes, soit à l'aide de tampons, soit à l'aide de compresses stérilisées. Il est indiqué de pousser ce nettoyage aussi loin que possible, et de ne considérer l'opération comme terminée que quand les tampons reviennent absolument secs et sans aucune odeur.

Dans tous les cas de péritonite septique ou généralisée il faut explorer soigneusement le petit bassin. Il représente le point déclive où s'accumule la sérosité purulente.

Il est un point sur lequel M. Kirmisson insiste tout particulièrement, c'est celui qui a trait au drainage. Le tamponnement à la gaze iodoformée, dont l'emploi est devenu banal dans la chirurgie abdominale, paraît tout à fait insuffisant pour assurer l'écoulement du pus. Bien plus, si la gaze est trop tassée, ce tamponnement est de nature à favoriser la rétention. Pour sa part, M. Kirmisson emploie deux gros drains adossés en canon de fusil dont il fait reposer l'extrémité libre jusque sur le plancher pelvien. S'il existe d'autres prolongements de la cavité suppurante, il y introduit d'autres drains du même modèle, et se contente de tamponner à la gaze iodoformée la plaie laissée largement ouverte dans l'intervalle des drains.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des adénites tuberculeuses.

Après avoir soigné un grand nombre de ganglions tuberculeux, M. Ch. Willems a adopté à l'égard de ces adénites une conduite différant quelque peu de celle qui est généralement suivie. Elle consiste dans l'emploi des « petits moyens », si précieux pour la pratique courante, et varie suivant qu'on a affaire à des ganglions non encore caséeux, déjà caséifiés, ou ayant même subi la fonte purulente.

Dans le premier cas, M. Willems fait sur la région atteinte un badigeonnage au collodion iodoformé à 10 p. 100. Le collodion est appliqué en couche très épaisse, dépassant notablement les limites de la tumeur ganglionnaire. Ces badigeonnages, qui agissent essentiellement par la compression élastique qu'ils déterminent, exercent un effet résolutif manifeste sur l'adénite tuberculeuse à sa période initiale. Au bout de quelques jours on voit, d'habitude, la glande diminuer de volume. S'il s'agit de polyadénite, les ganglions s'isolent peu à peu de la gangue commune et ne tardent pas à reprendre leur volume primitif. Lorsque ce résultat n'est pas obtenu en quelques jours, c'est signe qu'il existe déjà de la caséification. Il faut alors cesser les badigeonnages au collodion iodoformé, qui ne sont plus d'aucune utilité, pour avoir recours à la ponction suivie de drainage sec.

En cas de glandes ayant subi la transformation caséeuse, M. Willems ponctionne le centre de la tumeur avec un bistouri pointu. Par l'orifice de ponction, qui ne doit pas mesurer plus de 3 ou 4 millimètres, on introduit, au moyen d'une pince à mors plats, jusqu'au centre de la tumeur ganglionnaire, un tube à drainage court, qu'on coupe au ras de la peau, après l'avoir percé à son extrémité avec une épingle de sûreté. On exerce ensuite, sur le ganglion, des pressions méthodiques, pour en évacuer le contenu caséeux par le drain. On parvient, de la sorte, si le processus de ramollissement est avancé, à vider la tumeur de toutes les matières caséeuses qu'elle renferme ; la coque ganglionnaire subsiste seule, la peau formant à son niveau un godet plus ou moins déprimé. Il

faut, maintenant, panser à sec, les pansements humides présentant le grave inconvénient de provoquer, par infection mixte, des suppurations ganglionnaires et péri-ganglionnaires. Après avoir lavé à l'éther, puis à l'alcool, le pourtour de l'orifice de ponction — toujours pour éviter l'infection mixte — on applique une compresse de gaze iodoformée, recouverte d'ouate et maintenue en place par une bande légèrement serrée. Ce pansement reste en place plusieurs jours. En le renouvelant, suivant toutes les règles de l'asepsie, c'est à peine si l'on trouve une gouttelette de pus sur la compresse de tarlatane. On enlève le drain au bout de trois ou quatre semaines, après quoi la fistule se ferme rapidement, ne laissant subsister qu'un simple point cicatriciel, nullement difforme. Lorsqu'on a affaire à une tumeur polyganglionnaire avec un seul foyer caséeux, on peut obtenir par la ponction de ce dernier, aidée de quelques badigeonnages au collodion iodoformé des autres ganglions, la disparition de tumeurs englobant souvent toutes les glandes lymphatiques de la région.

Pour les ganglions suppurés, M. Willems emploie un traitement analogue, avec cette différence, toutefois, que le drainage est continué plus longtemps, la plaie demandant cinq à six semaines pour se cicatriser. En pratiquant des ponctions assez tôt pour prévenir la formation spontanée de fistules, et en drainant comme il a été dit, on parvient souvent à obtenir des cicatrices convenables, même dans les cas de péri-adénite suppurée.

C'est encore le même drainage sec que l'auteur utilise au stade ultime de la tuberculose ganglionnaire, alors qu'on se trouve en présence de tumeurs volumineuses, percées de fistules multiples. Après nettoyage minutieux de la région, il draine les fistules, il ponctionne et draine également tous les points ramollis, il applique un pansement sec qui n'est renouvelé que rarement, et il fait, sur les ganglions non encore caséifiés, quelques badigeonnages au collodion iodoformé. Il obtient, de la sorte, des cicatrices moins disgracieuses que l'étendue des lésions pouvait le faire supposer.

En ce qui concerne l'extirpation des ganglions tuberculeux, l'auteur la réserve pour les cas de fistules s'ouvrant, par un orifice déchiqueté, dans une peau amincie, et conduisant dans un large décollement sous-cutané, cas où le drainage ne réussit pas (*Bullet. méd.*).

L'eau oxygénée dans le traitement de la diphtérie.

Il y a environ trois ans, M. E. Riegler, professeur à la Faculté de médecine de Jassy, a préconisé contre la diphtérie des pulvérisations d'eau oxygénée associées à des insufflations d'acide iodique. D'après l'expérience d'un médecin militaire russe, M. Novikov, le peroxyde d'hydrogène, employé à l'exclusion de toute autre médication, donnerait, dans les cas de diphtérie, des résultats tout aussi encourageants que la sérothérapie, en ce qui concerne, du moins, le nombre des guérisons. Les fausses membranes se détacheraient, il est vrai, moins rapidement que sous l'influence des injections de sérum antidiphtérique ; mais, en revanche, l'action dépressive de la toxine diphtérique se trouverait, dans une certaine mesure, paralysée par l'eau oxygénée, qui favorise les oxydations.

Notre confrère recommande habituellement aux malades de se gargariser, nuit et jour, avec du peroxyde d'hydrogène à 3 p. 100 étendu d'eau (2 ou 3 cuillerées à bouche pour un verre d'eau). Dans les cas où il s'agit de tout petits enfants qui ne savent pas se gargariser, M. Novikov prescrit de l'eau oxygénée à l'intérieur, en formulant ainsi qu'il suit :

Peroxyde d'hydrogène................	5 à 7	grammes.
Eau distillée..........................	85	—
Sirop simple...........................	15	—

A prendre : une cuillerée à café ou une cuillerée à dessert toutes les heures ou toutes les deux heures.

Afin d'activer le décollement des pseudo-membranes, il est bon de pratiquer, deux ou trois fois par jour, des badigeonnages de la gorge avec de l'eau oxygénée à 3 p. 100. Ces applications, qui ne seraient point douloureuses, ne doivent pas, cependant, être répétées trop souvent, car elles pourraient déterminer, à la longue, de l'œdème du voile du palais.

Ajoutons que les gargarismes à l'eau oxygénée ont aussi donné, entre les mains de M. Novikov, d'excellents résultats contre les angines non diphtériques et dans diverses stomatites, surtout d'origine mercurielle (*Sem. méd.*).

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

NOVEMBRE 1902

Régime alimentaire des nourrissons atteints de troubles digestifs, par le Dr A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades (1).

Dans les affections des voies digestives, le régime alimentaire est d'une extrême importance. Il est la partie principale de la thérapeutique; il laisse bien loin derrière lui les moyens pharmaceutiques, dont l'usage intempestif peut aggraver les accidents et dont l'emploi doit être d'ailleurs très rare dans les premiers mois de la vie. Le régime doit varier avec l'espèce de trouble digestif, et ceci exige quelques explications préliminaires.

Dans le premier âge les troubles digestifs ne se distinguent pas seulement par leur fréquence, mais aussi par les caractères qui les séparent des affections similaires des adultes. Sans doute, le processus général des troubles digestifs est le même à tous les âges ; mais, chez les nourrissons, ces troubles ont des causes particulières et une expression symptomatique propre, en relation avec le mode d'alimentation si spécial et l'état encore inachevé du tube digestif. Parmi les caractères qui dépendent de ces conditions, on doit remarquer la solidarité, plus étroite dans la première enfance que dans l'âge mûr, de l'estomac, de l'intestin et même du foie ; chez les nourrissons, ces organes souffrent presque toujours simultanément, et il n'est guère possible de décrire séparément la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin ; la dyspepsie n'est pas exclusivement gastrique ou intestinale, elle est presque toujours gastro-intestinale. Il en est de même du catarrhe et de l'inflammation. A la vérité, il y a des formes avec prédominance de troubles gastriques, d'autres avec prédominance de troubles intestinaux ; mais il est bien rare que les uns ou les autres fassent complètement défaut.

(1) Extrait de la seconde édition du *Traité de l'Allaitement*, actuellement sous presse.

Les troubles digestifs du nourrisson sont enfin remarquable par la gravité de certaines de leurs formes et par la fréquence avec laquelle presque toutes retentissent sur l'état général, particulièrement sur la nutrition et sur la croissance.

Bien qu'elle ait fait de nos jours d'heureuses acquisitions, dues surtout à la bactériologie, la question des troubles digestifs du premier âge renferme encore beaucoup de parties obscures. Parmi les causes qui s'opposent à ce qu'elles s'éclaircissent, il faut placer l'absence d'une classification et d'une nomenclature sur lesquelles tout le monde s'entende, sinon complètement, tout au moins dans les grandes lignes. Nous devons à ce sujet présenter quelques remarques.

Dans nos études antérieures (1), nous nous sommes efforcé d'établir une classification rationnelle et simple des troubles digestifs du nourrisson et, pour y arriver, nous avons cherché à en bannir la « dyspepsie » considérée comme espèce morbide. Par son étymologie, le mot dyspepsie signifie « élaboration défectueuse des aliments ». Nous pensions qu'il était bon de lui laisser cette signification et de s'en servir pour désigner la série des symptômes communs aux affections les plus diverses qui dépendent de cette élaboration défectueuse. Mais une tradition qui remonte à Cullen, et qui a pénétré profondément dans les doctrines médicales à la suite de la chute du système de Broussais, a attaché à ce mot une signification spéciale : celle de troubles de la digestion sans altération matérielle des organes de la digestion. En vérité, il n'est pas formellement prouvé que de pareils troubles existent ; quand on étudie en particulier les troubles digestifs du nourrisson qu'on appelle dyspeptiques et que l'on considère comme des troubles sans lésions, on est conduit à les rattacher à une modification de structure de l'épithélium gastrique ou intestinal et à expliquer ainsi la difficulté qu'ont éprouvée les auteurs à tracer une limite entre la dyspepsie et le catarrhe. D'ailleurs, il est probable que, en l'absence de lésions primitives, les fonctions digestives ne peuvent être troublées longtemps sans que la muqueuse gastro-

---

(1) Particulièrement dans les suivantes : Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, nov. 1899. — *Les gastro-entérites des nourrissons* (étiologie, pathogénie, prophylaxie). Paris, 1900 (Masson).

intestinale ne finisse par être altérée. Ces considérations nous avaient donc fait considérer comme un progrès la suppression de la dyspepsie des nourrissons en tant qu'espèce morbide. Mais, par la suite, nous nous sommes aperçu que cet abandon de la dyspepsie, d'une part, avait empêché notre classification d'être comprise, et, d'autre part, risquait de retarder l'entente si désirable au sujet des noms à attribuer aux formes cliniques des troubles digestifs du nourrisson. Au Congrès international de médecine tenu à Paris, en août 1900, les rapporteurs qui eurent à s'occuper des troubles digestifs du nourrisson apportèrent chacun une classification et une nomenclature. A première vue, leurs divisions étaient dissemblables. Celles de M. Escherich différaient de celles de Baginski qui étaient distinctes de celles de M. Martinez Vargas et des nôtres. Cependant, comme M. Escherich le fit remarquer, un examen un peu réfléchi permettait de voir que, sous des noms différents, avec des points de départ distincts, nous admettions tous à peu près les mêmes formes cliniques. Voilà pourquoi nous avons repris le mot dyspepsie, consacré par une longue tradition et qui a d'ailleurs sa raison d'être, pour désigner les troubles fonctionnels de la digestion dans lesquels les lésions matérielles de l'estomac et de l'intestin, si elles existent, sont tellement minimes qu'elles sont négligeables. Par cette concession, qui, d'ailleurs, ne nous coûte guère, nous voudrions contribuer, pour une modeste part, à cette unification de la nomenclature qui est nécessaire pour permettre aux médecins de se comprendre et de profiter mutuellement de leurs recherches.

Pour qu'une classification et une nomenclature aient quelques chances d'être acceptées, deux conditions sont nécessaires. Il faut d'abord qu'elles répondent aux exigences de la pratique médicale, c'est-à-dire qu'elles soient conformes aux résultats de l'observation. Il faut ensuite qu'elles impliquent un minimum d'hypothèses, de théories incertaines; à cette condition seulement elles auront assez de souplesse pour faire place sans difficultés à toutes les acquisitions nouvelles.

Or, ces conditions ne sont actuellement remplies que par une classification fondée sur la clinique et appuyée sur l'anatomie pathologique. La classification étiologique et pathogénique, qui serait sans doute la plus rationnelle, n'est applicable à l'heure présente qu'aux maladies spécifiques, telles que le choléra asiatique, la dy-

senterie vraie, la fièvre typhoïde, la tuberculose et la syphilis gastro-intestinale, maladies d'ailleurs très rares dans le premier âge. Elle ne peut être appliquée aux maladies communes qui sont les seules que nous retenons. Pour celles-ci, nous proposons donc la classification suivante :

AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN CHEZ LE NOURRISSON

I Troubles fonctionnels.	Constipation.	
	Dyspepsie gastro-intestinale	transitoire. à rechutes. chronique (se confond avec le groupe III).
II Maladies inflammatoires (gastro-entérites).	Catarrhe gastro-intestinal simple	aigu. subaigu. à rechutes (se confond avec le groupe III).
	Choléra infantile.	
	Entéro-colite folliculaire ou dysentériforme	aiguë. subaiguë. chronique.
	Formes mixtes.	
III Troubles fonctionnels chroniques avec épisodes inflammatoires.	Dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent (gastro-entérite chronique, maladie du gros ventre).	
IV Troubles de la nutrition consécutifs aux troubles digestifs.	Atrophie simple. Atrophie cachectique (athrepsie).	

Nous allons indiquer le régime alimentaire qui convient à chacune de ces formes de troubles digestifs ; pour chacune d'elles, nous donnerons au préalable une brève définition symptomatique.

CONSTIPATION. — La constipation est caractérisée par la rareté des évacuations et par la consistance plus dure des matières stercorales. Elle est fréquente chez le nourrisson. Elle est passagère ou habituelle. La constipation habituelle, la seule qui puisse nous intéresser ici, reconnaît deux causes principales: 1° une disposition congénitale de l'intestin (paresse musculaire, inflexions trop prononcées de l'S iliaque, diminution de la sensibilité) ; 2° l'allaitement artificiel avec le lait de vache stérilisé.

La constipation congénitale ne peut guère être combattue que par les moyens eccoprotiques : lavements, suppositoires, massage, laxatifs, voire même, dans quelques cas exceptionnels, électricité.

Cependant, quand l'enfant est au sein, on veillera à ce que la nourrice ait un régime qui ne soit pas trop exclusivement composé de viande et de farineux, et qui renferme du beurre, des légumes verts et des fruits. Ce régime « rafraîchissant » communique parfois au lait des propriétés légèrement laxatives ; mais le résultat est très inconstant. Quand l'enfant est nourri au biberon, il sera utile de faire subir à son régime quelques modifications, qui d'ailleurs s'appliquent aussi bien à la constipation alimentaire qu'à la constipation congénitale. Au lieu de sucrer le lait avec du saccharose, on l'additionnera de lactose, qui a des propriétés légèrement laxatives. Au lieu de couper le lait avec de l'eau bouillie, on le diluera avec une eau de source pure (Evian-Cachat, Vittel-Grande Source, Vals-la-Reine, etc.). On ajoutera au lait une petite pincée de sel de cuisine (Bouchut) ou une cuillerée à café d'extrait de malt pour 100 grammes de lait (Escherich).

Au moment de l'ablactation ou du sevrage, on combattra la constipation en préparant les bouillies comme nous l'avons déjà indiqué (2e partie, section IV). Plus tard, il faudra ajouter au régime des légumes verts et des fruits. Voici un menu pour un enfant de deux ans et demi souffrant encore de constipation :

8 heures du matin, une assiette à soupe de bouillie à la crème d'orge.

Midi. 1er *plat :* soit un œuf, soit de la viande de boucherie rôtie ou grillée (bifteck ou côtelette) hachée menue, soit du poulet, soit du poisson. — 2e *plat :* pommes de terre cuites à l'eau ou en purée, ou purée de pois, purée de lentilles ou purée de carottes ; de temps à autre, chicorée ou épinards. — *Dessert :* pruneaux cuits, ou pommes cuites, ou confiture de rhubarbe. A la saison, fruits crus (pêches ou abricots, mais bien mûrs, pelés avec soin et en petite quantité). — *Boissons :* eau minérale naturelle, peu minéralisée.

4 heures : une tartine de beurre, ou de confitures, un peu d'eau ; pas de lait.

7 heures : 1° un potage (au lait, ou aux légumes, ou, de temps en temps, au bouillon); — 2° un peu de poulet, ou un légume, comme à midi, ou un plat sucré. — Eau pure; pas de lait.

Dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons. — La dyspepsie des nourrissons est caractérisée par des symptômes gastriques et des symptômes intestinaux.

Les symptômes gastriques les plus fréquents sont les régurgitations aussitôt après chaque repas, les éructations, l'odeur aigrelette ou fade de l'haleine, l'irrégularité de l'appétit. Le vomissement de lait caillé, survenant quelque temps après la tétée et se répétant plus ou moins souvent, est un trouble plus sérieux, mais plus rare que les précédents.

Les symptômes intestinaux sont la flatulence, les coliques et les modifications des selles. Les selles dyspeptiques ont les caractères suivants : leur nombre ne dépasse pas 4 ou 5 par jour; leur consistance est un peu plus molle qu'à l'état normal, mais non complètement liquide ; elles renferment des grumeaux caséiformes en beaucoup plus grande abondance qu'à l'état normal; elles sont vertes ou jaunes (dans ce cas, elles verdissent souvent après l'émission) ou décolorées (lientérie); le plus souvent, elles sont panachées, c'est-à-dire mélangées de vert, de blanc et de jaune.

Les symptômes gastriques et les symptômes intestinaux sont ordinairement associés. S'il y a des formes avec prédominance des premiers, d'autres avec prédominance des seconds, il est bien rare que les uns ou les autres soient complètement absents. Ces troubles dyspeptiques peuvent coexister avec un léger météorisme et un peu de gonflement du foie.

Ils ne s'accompagnent pas de fièvre ; cependant ils peuvent provoquer une légère élévation de la température (jusqu'à 38°). Les nourrissons dyspeptiques ont souvent de l'agitation et de l'insomnie. Presque tous, même ceux qui présentent des formes légères, diminuent de poids.

Quant à son évolution, à sa durée, à son retentissement sur l'état général, la dyspepsie des nourrissons présente de nombreuses variétés. Elle est transitoire, à rechutes, ou chronique. Elle a des caractères différents suivant que l'enfant est au sein ou au biberon ; et, au point de vue du régime alimentaire, c'est cette division qui a le plus d'importance.

I. — Chez l'*enfant au sein*, la dyspepsie est quelquefois très tenace ; elle peut durer des semaines ; elle est sujette à récidiver ; mais elle est presque toujours sans gravité ; il est rare qu'elle aboutisse à cet état que nous dénommerons « dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent » ou « maladie du gros ventre » ; il est exceptionnel qu'elle s'accompagne de rachitisme; presque jamais elle ne détermine d'athrepsie.

Le régime à prescrire doit être fondé sur la notion de cause, et, à ce sujet, on a trouvé dans certains des chapitres précédents les renseignements nécessaires (1). Nous ne ferons ici que les rappeler. Si, la dyspepsie est due à des tétées trop rapprochées, on les espacera suivant les règles déjà formulées. Si la balance montre que l'enfant prend à chaque tétée une quantité trop considérable de lait, on raccourcira la durée de la tétée. Si néanmoins, les troubles persistent, on examinera le lait : une trop grande quantité de graisse, ou la réaction du ferment oxydant bien nette, bilatérale et permanente, donneront parfois la raison des troubles digestifs ; si ces anomalies sont durables, il faudra changer la nourrice. Ailleurs, on devra incriminer des menstrues précoces et abondantes, ou un régime alimentaire défectueux de la nourrice ; nous avons déjà indiqué la conduite à tenir dans le premier cas et donné les règles de l'alimentation de la femme qui allaite.

Il faut savoir que, même lorsqu'on a supprimé la cause des troubles dyspeptiques, ceux-ci peuvent subsister longtemps encore, et il faut prendre patience.

Il est des cas de dyspepsie qu'on ne peut expliquer ni par une

(1) Surtout les chapitres de la section I de la 2e partie.

modification dans la santé ou le régime de la nourrice, ni par la suralimention, ni par la composition défectueuse du lait. Alors, on doit résoudre la question suivante : la dyspepsie est-elle due à une altération du lait impossible à reconnaître avec nos moyens actuels d'exploration, ou bien est-elle indépendante de l'alimentation et tient-elle à une modification du tube digestif de l'enfant ? Pour la résoudre, on emploiera le moyen suivant : on suspendra pendant un jour l'allaitement au sein de la nourrice et on confiera l'enfant à une autre nourrice, ou, quand la chose n'est pas possible, on l'alimentera avec du lait de vache stérilisé ; quand c'est le lait de la nourrice qu'il faut incriminer, ce changement a souvent pour effet de modifier favorablement les selles et de diminuer ou supprimer les vomissements. Dans quelques cas, il suffit de remplacer une tétée sur deux par un biberon, pour obtenir une modification favorable des symptômes dyspeptiques.

Quand le changement de régime n'apporte aucune amélioration, il n'y a pas lieu de changer la nourrice : car il est probable que la dyspepsie ne dépend pas de l'aliment ou du mode d'alimentation, mais des dispositions de l'enfant lui-même. C'est alors qu'une diète à l'eau bouillie de 18 à 24 heures donne des résultats excellents en faisant disparaître les vomissements et en améliorant les caractères des selles (1). A la suite de cette diète, on reprendra l'alimentation très progressivement ; tout d'abord l'enfant ne sera mis au sein que toutes les quatre heures et pendant un temps très court ; peu à peu, on rapprochera les tétées et on allongera leur durée ; en même temps, on combattra la dyspepsie par les moyens pharmaceutiques.

Quand les selles sont très fétides, nous administrons parfois, pendant la durée même de la diète hydrique, du calomel à doses faibles et fractionnées : 1 centigramme divisé en cinq

(1) Comme c'est dans le choléra infantile que la diète hydrique trouve son application la plus heureuse, on en trouvera les règles et l'histoire dans le régime de cette maladie.

parties, prises de demi-heure en demi-heure (1). Ces doses surprendront peut-être parce qu'elles sont très faibles; mais le calomel n'est pas un médicament inoffensif pour le nourrisson et, manié sans prudence, il peut provoquer une colite dysentériforme parfois très grave. Par suite, nous ne le prescrivons pas avant le troisième ou le quatrième mois, et, passé cet âge, nous le donnons à doses faibles et fractionnées; ainsi administré, il est dénué d'inconvénients et il nous a paru avoir son maximum d'efficacité. En général, après la diète hydrique, avec ou sans calomel, la diarrhée disparaît assez vite. Si elle tend à persister, on administre une potion au colombo et au bismuth dont on trouvera plus loin la formule, et on fait tous les jours un grand lavage de l'intestin à l'eau bouillie chaude.

L'acide lactique, recommandé par MM. Hayem et Lesage, peut être employé dans les cas de diarrhée dyspeptique. Mais, d'après nos observations, il n'a que peu d'efficacité lorsqu'on le donne concurremment avec l'alimentation. Il n'est vraiment utile que lorsqu'on l'administre pendant la durée de la diète hydrique.

Lorsque les selles sont décolorées, blanches ou presque blanches (lientérie), on se trouvera bien, à la reprise de l'alimentation, de donner avant les tétées, dans un peu d'eau bouillie, soit une petite quantité de pepsine en paillettes ou de pancréatine, soit une minime pincée de sel de cuisine.

Il existe une forme de dyspepsie des nourrissons caractérisée par la *prédominance des phénomènes gastriques*. Les selles sont à peu près normales comme nombre ou comme qualité, ou elles ne sont dyspeptiques que par intermittence ; mais les vomissements sont incessants ; l'enfant rejette tout : lait et remèdes. Ici la diète hydrique est de rigueur. Avant de l'employer, nous en arrivions, le plus souvent, à faire le lavage

---

(1) Calomel. . . . . 1 centigramme
Sucre . . . . 50 —

Divisez en cinq paquets; un paquet toutes les demi-heures.

de l'estomac, pour supprimer les vomissements; encore ne réussissions-nous pas toujours. Par la diète hydrique, les vomissements disparaissent d'ordinaire en quelques heures. On prescrit la suppression de la mise au sein et l'emploi de l'eau bouillie pendant 18 à 24 heures. Si les vomissements recommencent, à la reprise de l'allaitement, on suspend encore celui-ci et on revient à l'eau bouillie pendant 6 à 10 heures. Si, à la nouvelle reprise de l'allaitement, les vomissements reparaissent encore, alors seulement nous employons le lavage de l'estomac, et cela ne nous arrive plus que rarement. *La diète hydrique est donc le meilleur traitement des vomissements d'origine gastrique chez le nourrisson.* Après la diète, il sera bon de donner, un peu avant les tétées, une pincée de bicarbonate de soude dans un peu d'eau bouillie.

Bien que les troubles digestifs observés chez les nourrissons élevés au sein n'aient presque jamais de conséquences graves; quand ils durent trop longtemps, malgré un régime et un traitement rationnels, ils retardent la croissance d'une manière notable et autorisent à rechercher des solutions empiriques. Alors on se souviendra que la dyspepsie disparaît parfois quand on remplace une nourrice qui paraît excellente par une autre qui semble médiocre, ou quand, même avec une nourrice parfaite en apparence, on substitue à l'allaitement naturel l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel, ou encore l'emploi du lait d'ânesse ou du lait de chèvre, voire même l'usage du képhir coupé d'eau, non pas comme aliment exclusif et définitif, mais pour composer quelques repas et pendant quelques jours (1). Peut-être, dans ces cas, le changement de l'alimentation agit-il en modifiant les conditions de vie des microbes de l'intestin ; s'il

(1) Voir, sur le képhir, le chapitre : *Microbes du lait*. Il y a trois variétés de képhir, que l'on désigne par les termes n° 1, n° 2, n° 3, et qui correspondent à la durée de la fermentation. Le n° 1 est légèrement laxatif; le n° 2 est indifférent; le n° 3 est un peu constipant. Chez le nourrisson, les deux dernières variétés sont celles qui conviennent le plus souvent.

en était ainsi, le seul fait de substituer une nourriture à une autre aurait donc son utilité.

Au moment du *sevrage*, on peut voir s'établir un état particulier, caractérisé principalement par de l'anémie et de la dyspepsie. Cette affection spéciale s'observe surtout lorsque le sevrage est accompli au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, légère ou grave ; elle se rencontre plus souvent quand le sevrage est précoce, ou quand il est fait brusquement, sans avoir été préparé longtemps à l'avance ; mais on peut l'observer aussi même lorsque le sevrage a été bien fait. Les enfants qui en sont atteints perdent l'appétit et parfois se refusent à prendre du lait de vache, surtout stérilisé ; ils vomissent de temps à autre ; leur haleine est mauvaise ; habituellement constipés, ils ont à certains moments, une légère poussée de diarrhée (2 ou 3 selles blanchâtres et fétides dans la journée). Ils s'amaigrissent et deviennent anémiques ; ils ont des chairs molles et très pâles ; leur regard est terne ; ils perdent leur vivacité. Assez souvent, leur température vespérale atteint 38°. Quand cet état se prolonge, il n'est pas rare de voir survenir des altérations rachitiques qui restent, en général, très légères. Lorsque l'enfant n'a pas encore dépassé le dixième mois, le mieux, si cela est possible, est de lui donner une nourrice. Dans le cas contraire, si l'enfant ne veut pas de lait de vache, on essaiera du lait d'ânesse ou du lait de chèvre. Si on ne réussit pas, on donnera des décoctions de farines dans l'eau (eau de riz, eau d'orge, etc.), puis des bouillies à la farine lactée. Dès que ces préparations sont supportées, comme elles ont une valeur nutritive insuffisante, on y mélangera le plus tôt possible un peu de lait et, peu à peu, on reviendra au régime du lait et des bouillies. Durant ces tentatives, l'emploi momentané du képhir rendra parfois des services. Le sujet étant revenu à un régime normal, on n'augmentera la quantité de nourriture qu'avec une grande lenteur. Entre beaucoup d'autres cas, nous citerons le suivant. Un enfant présentait cette maladie du sevrage à un haut degré ; de 18 à 30 mois, il ne put tolérer chaque jour

que 500 grammes de lait de vache bouilli et deux soupes de farine de 250 grammes chacune ; on mettait un jaune d'œuf dans l'une d'elles. Toutes les fois qu'on essayait d'augmenter ces quantités ou d'ajouter un nouvel aliment, l'enfant perdait l'appétit et avait des selles fétides ; sa température montait à 38° ; il maigrissait et devenait plus pâle. Ce fut seulement après le trentième mois qu'il put, sans inconvénients, prendre un peu de poisson bouilli et de la purée de pommes de terre.

II. — Chez l'*enfant soumis à l'allaitement artificiel*, les troubles dyspeptiques sont fréquents et ont des conséquences plus sérieuses ; dans les premiers mois, ils peuvent conduire à l'athrepsie ; plus tard, ils se compliquent de poussées récidivantes d'entérite catarrhale et aboutissent à la formation du gros ventre et au rachitisme, réalisant ainsi un état morbide que nous étudierons plus tard sous le nom de « dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent ».

Dès qu'on constate des troubles dyspeptiques chez un enfant nourri au biberon, il faut, en s'inspirant des règles que nous avons exposées (1), faire une enquête pour découvrir les fautes qui ont pu être commises. On s'informera de la source du lait, de la manière dont il est stérilisé ; on cherchera s'il est donné pur ou coupé, à quels intervalles et en quelle quantité. Si les troubles digestifs restent aussi accusés après que le régime aura été bien réglé, on soumettra l'enfant à la diète hydrique et on emploiera les mêmes moyens pharmaceutiques que dans la dyspepsie des enfants au sein. Si la suppression des fautes commises, aidée de tous ces moyens, ne suffit pas à faire disparaître les troubles dyspeptiques après quelques semaines, ou si, l'enquête étant restée négative, il est prouvé par là que l'allaitement artificiel ne convient pas à l'enfant, le mieux sera de lui procurer une nourrice lorsque la chose sera possible.

Mais, pour que la mise au sein réussisse à faire disparaître

---

(1) Voir surtout les chapitres de la *section III* de la *deuxième partie*.

rapidement les troubles de la digestion et permette à la croissance de reprendre son cours, il ne faut pas attendre que la dyspepsie soit invétérée et qu'il y ait déjà un degré notable d'atrophie ; car, alors, même avec la meilleure des nourrices, il peut arriver que le poids reste longtemps stationnaire ou que la cachexie atrophique continue ses progrès.

CATARRHE GASTRO-INTESTINAL. — Des vomissements, non seulement alimentaires, mais encore muqueux ; des selles très liquides, verdâtres ou jaunâtres, renfermant quelques grumeaux fécaloïdes ou caséiformes et des filaments ou des masses de mucus, dont le nombre dépasse 5 ou 6 par jour ; un peu de météorisme et une fièvre légère ; une diminution rapide du poids, mais sans les phénomènes toxiques qui caractérisent le choléra infantile : tels sont les caractères principaux de la gastro-entérite catarrhale du nourrisson.

Elle succède souvent à la dyspepsie, à laquelle la relient des formes intermédiaires, si bien que la transition entre les deux affections est insensible ; elle est parfois le reliquat d'une attaque de choléra infantile ; ailleurs, elle s'établit d'emblée, et alors sa cause est presque toujours une toxi-infection ectogène. Le catarrhe gastro-intestinal dure de quelques jours à quelques semaines ; il a une marche aiguë ou subaiguë ; mais il n'y a pas, à proprement parler, de gastro-entérite catarrhale *chronique* chez le nourrisson ; ce qu'on a désigné sous ce nom répond soit aux colites érosives qui succèdent à la colite folliculaire, soit à la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent.

La gastro-entérite catarrhale, surtout dans ses formes à prédominance gastrique, exige avant tout la diète hydrique pendant dix-huit ou vingt-quatre heures ; l'alimentation au sein ou au biberon est reprise ensuite progressivement, en évitant qu'une faute soit commise, et les médications indiquées pour les dyspepsies sont mises en œuvre. Lorsque le nombre des selles continue à dépasser cinq ou six en vingt-quatre heures, on prescrira du sous-nitrate ou du salicylate de bismuth associé

aux amers (1), ou bien on donnera trois ou quatre fois par jour 0 gr. 25 de tannigène. On lavera l'intestin une ou deux fois par jour.

Souvent, les nourrissons qui ont été atteints de catarrhe gastro-intestinal gardent une disposition aux troubles dyspeptiques ; ils doivent, par suite, être surveillés assez longtemps.

Voici une observation propre à montrer la conduite à tenir dans un cas de ce genre.

Il s'agit d'un enfant, né le 13 décembre, soigné par le docteur Jayle. On donna à cet enfant une nourrice dont le lait était âgé de 3 mois et dont la sécrétion mammaire était très abondante. Malgré les conseils du docteur Jayle, les tétées furent trop copieuses et un peu trop fréquentes. Le 21 décembre, la diarrhée survint ; il y avait 8 à 12 selles par jour ; les matières étaient vertes, avec des grumeaux blancs ou mélangés de vert, de blanc et de jaune ; il se produisit aussi quelques régurgitations et un ou deux vomissements. L'enfant tétait avec avidité et ne criait guère que lorsque approchait l'heure des tétées ; le sommeil survenait aussitôt après chacune d'elles. L'état général était assez satisfaisant, mais le poids restait stationnaire. A sa naissance, l'enfant pesait 4.850 grammes, le 21 décembre, il pesait 4.810 grammes, et le 1er janvier, 4.800 gr. L'usage de l'acide lactique, du benzo-naphtol, des lavages de l'intestin, ne donnait que des améliorations peu durables.

La diarrhée persistait toujours. Un régime sévère fut prescrit à la nourrice sans résultat. On avait assez régulièrement espacé les tétées, mais la nourrice continuait à les donner copieuses, par crainte de voir dépérir l'enfant.

Le 2 janvier, nous examinons l'enfant avec le docteur Jayle. Le petit malade est âgé de 20 jours, il pèse 50 grammes de moins qu'à la

---

(1) Racine de colombo . . . . 1 gramme
Eau bouillante . . . . 60 —

Passez et ajoutez :

Julep gommeux . . . . 30 grammes
Sous-nitrate de bismuth . . . . 3 —

Agitez.

Une cuillerée à café un peu avant chaque tétée.

naissance et a de la diarrhée depuis douze jours. Nous prescrivons tout d'abord une diète à l'eau bouillie de douze heures ; nous conseillons de mettre ensuite l'enfant au sein et désormais de régler l'allaitement de la manière suivante : huit tétées en vingt-quatre heures, séparées les unes des autres par un intervalle d'au moins deux heures et demie ; donner la dernière tétée de la journée à 11 heures du soir et la première vers 5 heures du matin. Nous ajoutons que si, après la diète hydrique, à la reprise de l'alimentation, la diarrhée a une tendance à persister, on donne la potion au colombo et au bismuth formulée plus haut. Les choses se passèrent comme il fut prescrit; et, après la diète hydrique, qui fut très bien supportée, l'état du nourrisson s'améliora, sans être cependant tout à fait satisfaisant ; la diarrhée était moins forte, mais n'avait point disparu. Le poids fut successivement, du 2 au 9 janvier, de 4.790 grammes ; 4.800 grammes ; 4.860 grammes ; 4.810 grammes. Ce qui compliqua la situation, c'est que, sept jours après la consultation, le 9 janvier, la nourrice quitta spontanément la maison, rappelée par son mari.

On prit une seconde nourrice, qui fut malade dès son arrivée et dut être suppléepen dant deux jours par une troisième. Alors la diarrhée reprend les caractères du début, et la situation se retrouve aussi sérieuse qu'au 2 janvier ; le poids étant tombé à 4.750 grammes le 10 janvier. Ce jour-là, M. Jayle prescrit une diète hydrique de 18 heures ; cette diète est admirablement supportée ; l'enfant a dormi tout le temps. Après la baisse de poids qui accompagne forcément la diète hydrique (le 10 janvier, 4.750 grammes ; le 12 janvier, 4.730 grammes), la croissance reprend son cours comme le montrent les chiffres suivants : le 13 janvier, 4.770 grammes ; le 16, 4.845 grammes ; le 19, 4.890 grammes ; le 23, 5.030 grammes ; le 27, 5.260 grammes. A ce moment, les pesées montrent que l'enfant prend 700 grammes de lait par jour. Les selles vertes n'ont pas disparu tout de suite, bien que l'enfant augmentât régulièrement de poids. Elles ont persisté assez longtemps, mais sans présenter la même fréquence, ni la même intensité que dans la première moitié de janvier.

En février, les selles vertes ne se reproduisent plus que par intervalle et ne sont l'objet d'aucune médication. Le poids est de 5.920 grammes le 15 février, et 5.990 grammes le 28 février.

En mars, l'état est excellent : 6.400 grammes le 15 mars et 6.960 grammes le 31 mars. De temps en temps, les selles repren-

nent encore une couleur verdâtre, mais d'une façon tout à fait momentanée.

Le 5 avril, première dent; poids : 7.130 grammes. Etat général parfait. Selles tout à fait normales.

CHOLÉRA INFANTILE. LA DIÈTE HYDRIQUE. — Le choléra infantile est une maladie des nourrissons (c'est-à-dire des sujets âgés de moins de deux ans), ayant son maximum de fréquence pendant l'été, caractérisée par un catarrhe gastro-intestinal suraigu, accompagné de phénomènes généraux graves qui rappellent ceux du choléra asiatique. Un tableau clinique sommaire servira à préciser cette définition. Un enfant âgé de moins de 2 ans, ordinairement nourri au biberon, sujet à des troubles dyspeptiques, est pris brusquement de vomissements et de diarrhée. Quelques heures après (deux jours au plus tard), apparaissent des phénomènes généraux graves, témoignant d'une intoxication profonde ; les principaux sont l'algidité périphérique, la cyanose et le collapsus ; leur durée est courte ; elle peut être de quelques heures ; elle ne dépasse pas trois jours. Ce syndrome toxique se termine par la mort, ou par la guérison, ou par la substitution aux phénomènes cholériformes de symptômes révélant l'existence d'une complication secondaire : colite folliculaire, broncho-pneumonie, méningite, néphrites, phlegmons et gangrènes de la peau, etc.

Dès qu'on a établi le diagnostic de choléra infantile, il faut immédiatement supprimer toute alimentation et tout remède et ne donner que de l'eau bouillie. Comme c'est dans le choléra infantile que la diète hydrique a été appliquée tout d'abord, comme c'est dans cette affection que ses effets sont les plus remarquables, nous allons l'étudier avec quelques détails.

Elle consiste à supprimer toute alimentation et à ne faire ingérer que de l'eau pure. Voici comment on doit la régler : il faut évidemment donner de l'eau stérilisée ; dans la pratique, une ébullition de quelques minutes fournit une eau

suffisamment purifiée. Le liquide doit être conservé dans le vase où il a bouilli et il faut éviter des transvasements inutiles. L'eau bouillie sera donnée froide ou tiède, suivant le goût de l'enfant, dans un biberon ou une timbale soigneusement nettoyés à l'eau bouillante. A quelques enfants on est obligé de la faire prendre à la cuillère. Certains médecins préfèrent donner, au lieu d'eau bouillie, une eau minérale naturelle ; mais on n'en a pas toujours sous la main, et l'eau bouillie pure remplit parfaitement le but cherché.

Quelle quantité d'eau doit-on faire prendre? Ici, qu'on nous permette une courte digression.

Il est assez singulier que la pratique si simple et si efficace de la diète à l'eau n'ait été utilisée systématiquement que depuis quelques années. De fait, le principe de cette diète a été très clairement posé, aussi clairement qu'on pourrait le faire aujourd'hui, en 1874, par Luton (de Reims), dans l'article *Entérite* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Mais la méthode passa inaperçue ; d'ailleurs, au début, Luton ne la recommandait que pour certaines entérites graves de l'adulte (1). En 1892, M. Ernest Luton, fils de M. Luton (de Reims), nous la fit connaître à l'hôpital des Enfants-Malades (2), et depuis nous n'avons cessé de l'étudier, de l'appliquer, de la perfectionner en nous efforçant de préciser sa technique et ses indications, et aussi de la propager (3). En 1893, M. Rémy (de Nancy) déclara qu'il avait obtenu d'excellents résultats en soignant le choléra infantile par la diète hydrique ; il ne connaissait pas les travaux de Luton, mais il avait entendu M. Netter (de Nancy) affirmer qu'il est utile aux cholériques d'absorber de grandes quantités d'eau ;

(1) LUTON, *Union médicale du Nord-Est*, 1880.

(2) ERNEST LUTON FILS, Traitement de la diarrhée des enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 438.

(3) *L'allaitement artificiel*, 1896, p. 137. — *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 74, 1896. — La gastro-entérite cholériforme et son traitement. *La Presse médicale*, 23 décembre 1896. — La diète hydrique dans les gastro-entérites des nourrissons. *Archives de médecine des enfants*, juillet 1898, p. 406. — *La Semaine médicale*, 29 mars 1899.

M. Netter s'était lui-même inspiré de certaines remarques de Sydenham (1).

Une des raisons qui ont empêché cette méthode d'être adoptée, — et ce fut pour nous, au début, une cause d'hésitation, — c'est qu'on croyait naguère à l'inaptitude du nourrisson à supporter l'abstinence plus de quelques heures ; on pensait qu'il est dangereux de le priver de nourriture, même pendant un court laps de temps. Or, l'expérience apprend que ce que le nourrisson supporte mal, c'est l'abstinence d'eau bien plus que l'abstinence de lait. La diète hydrique sera donc réglée par ce précepte — et nous voici revenu à la question — : *Il faut, autant que possible, remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas par une quantité d'eau à peu près équivalente.* A un nourrisson de 5 mois, il faudra faire prendre près de 1 litre d'eau en 24 heures. L'enfant soumis à la diète hydrique diminue toujours de poids ; mais cette diminution est d'autant moins accusée que l'enfant absorbe plus d'eau. Il faut dire qu'il est des nourrissons qui ne témoignent pas d'un goût très vif pour l'eau pure et qui la prennent assez difficilement. On se contentera de leur en faire absorber ce qu'on pourra. D'ailleurs, cette répugnance est assez rare, et presque toujours elle est le fait d'enfants peu malades.

Les effets de la diète hydrique dans les gastro-entérites du premier âge, surtout dans les formes graves, sont tout à fait remarquables, et il est facile de les expliquer. D'abord et surtout, *la diète hydrique fait disparaître les fermentations et putréfactions gastro-intestinales*, en supprimant tout aliment aux microbes qui pullulent dans le tube digestif. De plus, elle laisse reposer la muqueuse gastro-intestinale ; elle ne l'irrite pas, comme la plupart des stimulants et des antisep-

(1) NETTER (de Strasbourg), Lettre sur la guérison des diarrhées de la constitution médicale actuelle par les boissons aqueuses administrées coup sur coup. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1873. — REMY (de Nancy), Cholérine des jeunes enfants : un mode de traitement. *Revue médicale de l'Est*, 1893, et *Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 20 mai 1897.

tiques qu'on est tenté d'employer en pareil cas. Aussi les symptômes digestifs s'améliorent-ils rapidement : les vomissements cessent tout d'abord, puis les gardes-robes deviennent moins nombreuses et moins fluides. En outre, la diète hydrique calme la soif, parfois très vive ; elle obvie à la déshydratation des tissus, toujours très marquée ; elle maintient et active la diurèse, si nécessaire pour l'élimination des toxines. Souvent, dès qu'on a établi la diète, l'enfant, qui était agité et gémissant, s'endort d'un sommeil calme et profond.

Pour obtenir ces bons effets, il faut donner de l'eau pure, de l'eau sans aucune addition. Ce n'est que dans le cas, assez rare, où l'enfant se refuse à la prendre, dans celui, encore plus rare, où les parents sont effrayés de la diète, que nous autorisons, bien à contre-cœur, l'adjonction à l'eau d'une très petite quantité de sucre ou d'une infusion de thé extrêmement légère.

Nous devons dire à ce propos qu'il nous est arrivé, de divers côtés, particulièrement d'Allemagne et d'Italie, des réclamations de priorité au sujet de la découverte de la diète hydrique. Nous avons mis en évidence, dans le court exposé qui précède, les points essentiels de l'histoire de la diète hydrique. Il nous suffira donc de répondre d'abord que les travaux qu'on invoque sont tous postérieurs à 1874, date du premier article de Luton ; en second lieu, qu'en lisant la plupart d'entre eux, on s'assure que le véritable principe de la diète hydrique n'y est pas énoncé ou qu'il n'a pas été mis en pratique. Dans l'un, datant de 1889, il est bien question de la suppression de la nourriture, mais il est prescrit de donner de l'eau glacée additionnée de « cognac, *sherry*, vin de Porto, etc. », ou de « l'eau albumineuse ». Dans un autre, publié en 1893, on conseille l'abstinence de lait, en le remplaçant toutefois par du « bouillon dégraissé et salé, des boissons acidulées ou alcalines » et en y joignant des purgations prudemment administrées. Or, le vrai principe de la méthode consiste à supprimer tous médicaments et excitants dont l'effet ordinaire est d'aggraver les lésions de la muqueuse, comme on supprime

toute substance fermentescible ou putrescible. Qu'on ait été porté naguère à donner des excitants alcooliques pour relever le cœur et le système nerveux dans les formes graves de gastro-entérite, on le conçoit aisément ; mais à l'heure actuelle, grâce aux injections sous-cutanées de sérum artificiel, nous n'avons plus besoin de ce secours dangereux. En résumé, Il faut donner de l'eau pure ; on ne doit pas l'additionner d'alcool, qui irrite la muqueuse digestive ; il ne faut pas faire prendre du bouillon ou de l'eau albumineuse qui sont des produits fermentescibles.

Si nous avons parlé de ces réclamations de priorité, d'ordinaire indifférentes à la vérité, c'est que cela nous a permis de préciser un point essentiel de la méthode. C'est aussi pour prouver que la médication est bonne, car, si elle ne l'était pas, tout le monde ne voudrait pas l'avoir trouvée.

Combien de temps la diète hydrique doit-elle être continuée? La durée varie avec la maladie; mais on peut dire qu'elle doit être *au moins de* 12 *heures et au plus de* 48 *heures.*

Dans le choléra infantile et dans les gastro-entérites aiguës graves, il faut prescrire dès le début une diète hydrique de 24 heures, faire des injections de sérum artificiel et donner trois ou quatre bains par jour (chauds, s'il y a tendance à l'hypothermie; frais, s'il y a une fièvre vive) (1). Au bout de 24 heures, il faut examiner l'enfant pour savoir s'il peut être alimenté prudemment. Les vomissements ont-ils disparu, la diarrhée est-elle moindre, la physionomie est-elle meilleure, la température est-elle à peu près normale, on peut faire prendre toutes les 4 heures soit une courte tétée, soit 20 grammes de lait stérilisé additionné de 40 grammes d'eau, et dans l'intervalle on continue l'eau bouillie. Si l'enfant supporte l'alimentation, on augmente peu à peu la quantité de lait et on diminue la quantité d'eau, on rapproche les repas

(1) Nous avons exposé ailleurs les raisons qui nous avaient fait bannir de la thérapeutique du choléra infantile les lavages de l'estomac et de l'intestin. (*Presse médicale*, 23 décembre 1896.)

et peu à peu on arrive à l'alimentation normale. Mais lorsque les accidents n'ont pas cédé au bout de 24 heures, il faut continuer le régime hydrique encore 12 ou 24 heures. D'ailleurs, si, après avoir repris l'alimentation, les troubles reparaissent aussi accusés qu'au début, on peut essayer de revenir à la diète hydrique pendant 10 à 12 heures ; mais alors il ne faut pas se dissimuler que la situation est très grave et qu'il y a peu de chances de guérison.

L'observation suivante est propre à montrer comment la médication doit être dirigée dans un cas particulier de choléra infantile.

Le 5 octobre, un petit malade, âgé de 4 mois et demi, a été conduit à l'hôpital. Nous l'avons vu à la consultation; nous avons engagé la mère à nous le laisser; mais nous pensâmes qu'il ne passerait pas la journée. La mère racontait qu'il avait eu dix garde-robes la nuit précédente et qu'il vomissait tout ce qu'il ingérait. Sa physionomie était profondément altérée; le teint était plombé; les yeux ternes, enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle noir; les lèvres d'un violet pâle; la peau flasque et ridée; le ventre affaissé; les chairs comme déshydratées. La respiration était lente et difficile; le pouls à peine perceptible et les extrémités froides. La température rectale était à 36°,9. L'examen de la bouche, des voies respiratoires et de la peau ne décelait rien d'anormal.

L'enfant était donc atteint de choléra infantile. Le diagnostic ne comportait aucune hésitation. Le pronostic n'en comportait pas beaucoup non plus; la situation était très menaçante et pouvait rapidement se terminer par la mort. Comment en était-il arrivé là? Que s'était-il passé avant cet épisode?

L'enfant, né à terme, a été nourri au sein pendant les deux premiers mois; jusque-là, il était bien portant. A cette époque, la mère est obligée de s'en séparer : elle le place dans une crèche où on le nourrit au biberon et, à partir de ce moment, elle constate des troubles digestifs.

Le 15 septembre, l'enfant ayant eu une diarrhée assez abondante et des vomissements, elle le conduisit à un dispensaire où l'on ne prescrivit aucun régime, mais des antiseptiques de l'intestin. Le résultat étant peu favorable, on finit par ordonner de l'huile

de ricin; cette médication eut pour effet d'aggraver la maladie.

Le 3 octobre, un médecin formule une potion au laudanum et au sous-nitrate de bismuth, qui n'arrête la diarrhée que momentanément.

Deux jours après, brusquement, éclatent les accidents graves de l'intoxication gastro-intestinale, et c'est alors qu'on nous apporte l'enfant dans la situation que nous décrivions tout à l'heure.

Voici le traitement que nous prescrivîmes aussitôt après l'entrée à l'hôpital: 1° supprimer toute alimentation et donner à plein biberon de l'eau bouillie; 2° injecter, en trois fois, 30 centimètres cubes d'eau salée; 3° mettre l'enfant dans un bain chaud, à 36°, d'une durée de cinq minutes environ, et renouveler ce bain deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Le jour même, l'enfant a eu six garde-robes, composées d'une sérosité renfermant quelques grumeaux verdâtres et jaunâtres; mais les vomissements cessent dès que la diète hydrique est établie. Le 6 octobre, le traitement est continué; la physionomie est meilleure; la température est normale; pas de vomissements; six évacuations de matières jaunes et vertes.

Le 7 octobre, on cesse les injections et on reprend l'alimentation avec prudence : toutes les quatre heures, on donne 40 grammes de lait stérilisé coupé de 40 grammes d'eau bouillie sucrée à 10 p. 100; dans l'intervalle, on donne de l'eau bouillie. Or, le soir du 8 octobre, la température rectale monte à 38°. Le 9 octobre, on remet l'enfant à la diète hydrique pendant six heures et on reprend les injections. Le soir du 9 octobre, la température redevient normale : il n'y a eu dans la journée que deux selles panachées ; on reprend l'alimentation comme précédemment.

Mais le lendemain matin, 10 octobre, la température est à 40°, et la journée est très mauvaise; le facies s'altère de nouveau; le pouls est très faible; il y a six selles vertes. On remet l'enfant à la diète pendant douze heures; on recommence les injections d'eau salée et on continue les bains chauds. Le soir du 10 octobre, la température rectale est de 36°,2.

Le 11 octobre, l'alimentation est de nouveau reprise avec prudence; et, à partir de ce moment, on constate tous les jours une amélioration dans l'état général et les troubles digestifs. Aucun remède n'est prescrit; on se contente d'amener progressivement l'enfant au régime régulier de son âge, c'est-à-dire à prendre sept

fois en vingt-quatre heures un biberon renfermant 100 grammes de lait stérilisé et 50 grammes d'eau sucrée à 10 p. 100.

Voici la progression des poids pendant la convalescence :

13 octobre.	4.070 grammes	15 octobre.	4.170 grammes
17 —	4.150 —	21 —	4.185 —
23 —	4.220 —	28 —	4.400 —

Nous avons observé une série de succès remarquables, grâce à la diète hydrique. On connaît trop bien le caractère meurtrier de la gastro-entérite cholériforme des nourrissons pour qu'on puisse penser qu'il s'agit là simplement d'une série heureuse. A moins qu'on n'intervienne *in extremis*, à moins qu'on n'ait la mauvaise chance de tomber sur ces cas qui sont dès le début au-dessus des ressources de l'art, il y a lieu de croire qu'on sauvera beaucoup d'enfants par ce traitement.

Lorsqu'on institue celui-ci, l'enfant entre d'ordinaire en convalescence vers le cinquième ou sixième jour. Mais il sort de la maladie très affaibli, et son état nécessite une surveillance attentive. Le règlement de l'alimentation est alors la chose essentielle ; il faut savoir, suivant les besoins, la modifier jour par jour, heure par heure.

Dans quelques cas, la convalescence se poursuit sans qu'on ait besoin de prescrire aucun remède. Dans d'autres, on voit apparaître des complications secondaires : colite folliculaire, broncho-pneumonie, méningite, néphrite, etc. Dans d'autres, il subsiste des symptômes de catarrhe simple ou de dyspepsie, et parfois la cachexie atrophique s'établit peu à peu. La médication sera alors celle qui convient à ces états.

ENTÉRO-COLITE FOLLICULAIRE OU DYSENTÉRIFORME. — Des selles très fréquentes et peu abondantes, dont l'évacuation provoque du ténesme et des cris, composées de matières muqueuses, sanguinolentes, et parfois puriformes ; une fièvre en général vive au début, mais tombant assez rapidement ; un ventre qui est au commencement plus affaissé que météorisé ; des vomissements rares ou absents dès que la période initiale est passée ; des phénomènes nerveux (stupeur comateuse ou

convulsions) assez fréquents : tels sont les symptômes principaux de la colite aiguë dysentériforme dans *sa forme pure et primitive.* Cette maladie présente des formes bénignes et des formes graves. Les premières ne déterminent qu'une faible réaction fébrile et nerveuse et guérissent très vite quand le traitement est institué régulièrement. Dans les formes graves, la maladie guérit encore assez souvent, surtout si elle est bien traitée ; mais elle se complique parfois d'accidents d'infection générale, de broncho-pneumonies, de méningite, de néphrites, de suppurations cutanées, complications qui peuvent être mortelles. L'autopsie montre une congestion intense du gros intestin et un gonflement des follicules lymphoïdes qui sont parfois abcédés et ulcérés (entérite folliculaire) ; on ne trouve pas de grandes ulcérations comme dans la dysenterie vraie. Cette colite aiguë primitive est rare dans les premiers mois de la vie ; elle ne se voit presque jamais chez l'enfant au sein ; elle est surtout fréquente après le sevrage. Elle peut être engendrée par une espèce spéciale de colibacille (coli-colitis) ou par l'entéro-streptocoque (Escherich). Ses rapports avec la dysenterie sont très étroits ; mais l'identification ou la différenciation avec cette maladie ne pourra être établie que lorsque nous connaîtrons sûrement le parasite de la dysenterie véritable.

Dans la colite aiguë primitive, la diète hydrique doit être instituée au début ; elle diminuera certainement l'intensité des phénomènes morbides ; mais il ne faut pas s'attendre à observer ici les excellents effets qu'on obtient dans le choléra infantile et les formes similaires, sans doute parce qu'il s'agit d'un processus d'infection qui a son siège beaucoup moins dans le contenu gastro-intestinal que dans la paroi même du gros intestin. Mais, heureusement, nous avons dans le *sulfate de soude* un médicament dont l'action est remarquable ; on le donnera dès le début de la diète hydrique (à un enfant de quinze mois, trois fois 2 grammes en vingt-quatre heures, le premier et le second jour). Après le sulfate de soude, le médicament le plus efficace est l'infusion d'ipéca, donnée à

doses faibles et fractionnées. Le calomel nous a paru sans effet dans cette forme et nous ne sommes pas sûr qu'il ne soit pas nuisible. Après la fin de la diète hydrique, l'alimentation par le lait et les décoctions de farineux sera reprise très progressivement et avec prudence.

Dans la phase aiguë de la maladie, c'est-à-dire pendant les trois ou quatre premiers jours, les lavages de l'intestin ne sont pas utiles et ils sont très douloureux ; mais, dès que les phénomènes aigus sont apaisés, on se trouve bien de faire faire tous les jours un lavage avec 1 litre d'eau bouillie chaude, additionnée de 5 grammes d'hyposulfite de soude.

Lorsque ce traitement est rigoureusement suivi, il est rare que la maladie ne guérisse pas sans laisser d'autre trace qu'une disposition à la constipation. Cependant, en quelques cas, la phase aiguë terminée, il reste une diarrhée chronique qui entraîne un amaigrissement profond et qui peut se terminer par la mort; cette diarrhée chronique est due à des *ulcérations folliculaires* nombreuses et sans tendance à la cicatrisation. Les selles sont alors plus ou moins glaireuses; elles renferment du sang de temps à autre; le microscope y fait voir des globules de pus en abondance. La colite ulcéreuse a une marche subaiguë ou chronique, entrecoupée de poussées aiguës.

Au moment de celles-ci, la diète hydrique est utile; mais elle ne peut être prolongée au delà de quelques heures. Le sulfate de soude et l'ipéca, dont l'emploi ne peut d'ailleurs qu'être temporaire, sont beaucoup moins efficaces qu'au moment de la poussée initiale.

Le benzo-naphtol, les préparations de bismuth, le tannigène diminuent quelquefois la diarrhée, mais ne la font point complètement disparaître. Les lavements avec une solution très faible de nitrate d'argent ou avec une solution au dixième d'eau oxygénée (à 12 volumes et non acide) peuvent rendre aussi des services.

Après échec de ces moyens, il faut essayer de traiter la colite ulcéreuse chronique par la suppression complète du

lait et l'emploi de la viande crue, des décoctions d'amidon ou du képhir.

L'usage de la viande crue a été indiqué par le docteur Weisse (de Saint-Pétersbourg) (1); mais il a été surtout recommandé par Trousseau, qui a donné à ce sujet des conseils excellents (2).

On prend du maigre de bœuf ou de mouton; on le coupe en morceaux très petits ; on en fait une sorte de hachis, que l'on met dans un mortier et que l'on réduit, à l'aide d'un pilon, en une masse épaisse. Cette pulpe est ensuite foulée dans une passoire à trous fins. On obtient ainsi une véritable purée de viande que l'on recueille en raclant la face externe de la passoire. Cette opération exige une certaine patience. Lorsqu'on ne peut obtenir qu'elle soit aussi complète, on substitue à cette purée de viande un hachis aussi menu que possible, qui est susceptible d'être encore assez facilement digéré, quoique moins bien que la purée.

Certains enfants prennent sans répugnance la viande crue avec une petite cuiller; mais d'autres s'y refusent. On fait alors avec la viande pulpée ou hachée de petites boulettes, que l'on mélange, selon le goût du malade, soit avec du sel, soit avec du sucre, soit avec de la confiture, soit avec de la conserve de roses. On peut encore essayer de la faire prendre dans du bouillon, dans un potage clair, voire même dans du chocolat à l'eau.

Quant aux doses, il est nécessaire de procéder avec prudence. On commence par 20 grammes en 2 ou 3 fois dans la journée ; le lendemain, on double la dose ; on peut aller jusqu'à 100 à 150 grammes de viande par jour. Dans les premiers jours de ce régime, il n'est pas rare de retrouver dans les selles des morceaux de viande non digérée. Cela ne doit pas empêcher de poursuivre la médication. Mais la persis-

---

(1) *Journal für Kinderkrankheiten* et *Journal de médecine*, août 1845.

(2) TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. III, p. 150 de la 6e édition.

tance de cette non-digestion, ou la fétidité extrême des selles obligent parfois à la suspendre. L'usage de la viande crue donne assez souvent le ténia.

Le lait sera complètement supprimé et, comme boisson, on donnera une décoction d'amylacés: eau d'orge ou eau de riz. La décoction d'orge se prépare de la manière suivante : on fait bouillir une demi-heure deux cuillerées à café d'orge perlé dans un demi-litre d'eau ; puis on passe au tamis. Le liquide renferme surtout de l'amidon, puis du mucilage, enfin une petite quantité de matière azotée. Pour préparer l'eau de riz, on jette 60 grammes de farine de riz dans un demi-litre d'eau froide, on ajoute un demi-litre d'eau bouillante, puis on fait bouillir le mélange ; on passe ensuite dans une étamine claire. Cette décoction ne renferme guère que de l'amidon. Pour que ces décoctions ne paraissent pas trop fades, on y ajoutera du sel et du sucre.

Quand l'enfant est âgé de moins d'un an, il n'est guère possible de lui donner de la viande crue ; on le nourrira alors avec des décoctions d'amylacés et du képhir, dont nous avons déjà indiqué le mode d'emploi.

A la forme primitive de colite folliculaire, il faut opposer la *forme secondaire*, qui s'observe dans deux conditions principales : 1° à la suite du choléra infantile, dont elle représente ce qu'on a appelé le stade de réaction ; 2° ou bien elle survient comme épisode, le plus souvent terminal, au cours de la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent ; elle détermine alors une diarrhée intense et qui ne cesse plus jusqu'à la mort ; une pareille diarrhée, survenant dans ces conditions, permet d'affirmer l'existence des ulcérations folliculaires sur le côlon. Dans le premier cas, on mettra en pratique les règles que nous venons de formuler ; dans le second, on devra se borner aux lavages de l'intestin et à l'emploi de médicaments antidiarrhéiques : ce sont les seuls remèdes possibles ; d'ailleurs, ils ne font en général qu'atténuer le mal ; ils n'empêchent que rarement le sujet de succomber à l'athrepsie.

DYSPEPSIE CHRONIQUE AVEC CATARRHE INTERMITTENT. — L'état que nous appelons maintenant « dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent », parce que c'est cette expression qui le dépeint le mieux au point de vue clinique (1) et qu'il ne préjuge rien sur sa nature et sur les altérations anatomiques qui lui servent de substratum, cet état constitue une forme morbide spéciale, ayant ses caractères et son évolution propres (2). Depuis 1893, nous nous efforçons de lui donner sa vraie place, qui est importante, et de lui constituer son autonomie (3).

Elle succède à des poussées de dyspepsie à rechute, ou à une crise de gastro-entérite (catarrhe, choléra infantile ou colite dysentériforme). Elle est très rare chez les enfants au sein ; elle se voit surtout chez ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel. Elle évolue en trois phases. Dans la première, la dyspepsie s'établit à l'état chronique, et, de temps à autre, elle est interrompue par une poussée plus ou moins aiguë de catarrhe gastro-intestinal. Dans la seconde, on voit apparaître le « gros ventre flasque », qui correspond, d'après nos recherches, à un allongement atonique de l'intestin (dolichoentérie) ; les poussées de diarrhée catarrhale ou dyspeptique alternent alors avec des périodes de constipation qui tendent à devenir de plus en plus longues lorsque la maladie s'améliore. Dans la troisième phase, qui est une phase de guérison, les crises diarrhéiques deviennent de plus en plus rares ; il

(1) Nous avions proposé de la désigner du nom de gastro-entérite commune ; nous avons dit pour quelles raisons nous avions renoncé à cette terminologie.

(2) Dans les livres classiques, cette maladie n'est pas décrite, ou tout au moins la description en est disséminée en divers chapitres (dyspepsie, dilatation de l'estomac, catarrhe chronique, athrepsie, etc.).

(3) MARFAN et MAROT, Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337 et 400.— MARFAN, Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Mercredi médical*, 1894, 1er août. — Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895, p. 56, et *Semaine médicale*, 19 février 1896, n° 10, p. 73.

reste du gros ventre et de la constipation qui ne disparaissent que très tardivement.

Cette évolution régulière peut être modifiée par diverses circonstances. Elle conduit souvent à l'athrepsie ; si celle-ci survient dès la première phase, elle empêchera la maladie de parcourir les autres. Chez l'enfant au sein, il est rare que la première période soit franchie, et la maladie peut rester très longtemps, voire des mois, à son premier degré.

Le retentissement de cette affection sur l'état général est variable. Il est peu marqué chez les enfants au sein, qui, malgré les troubles dyspeptiques persistants, malgré les poussées de diarrhée catarrhale, peuvent ne pas dépérir trop et parfois même continuer à augmenter de poids. Dans l'allaitement artificiel, la dyspepsie chronique a des conséquences plus graves ; si quelques nourrissons résistent à peu près aussi bien que des enfants au sein, le cas est rare ; la plupart deviennent des atrophiques ou des athrepsiques ; quelques-uns, devenus dyspeptiques par suralimentation, présentent cette cachexie grasse dont nous avons indiqué les caractères en étudiant les « Échanges nutritifs » et à laquelle l'atrophie peut d'ailleurs succéder. Enfin, la dyspepsie chronique coexiste souvent avec le rachitisme et a avec lui des liens étroits, mais dont la nature est encore obscure.

En ce qui concerne le régime alimentaire et le traitement qui lui conviennent, il faut distinguer les cas où la maladie n'a pas déterminé d'atrophie vraie et ceux où elle s'accompagne d'une diminution notable et durable du poids. Dans les premiers, on instituera la diète hydrique pendant les poussées de diarrhée catarrhale ; on raccourcit ainsi la durée de ces crises et par là on améliore la maladie elle-même. Une fois la crise terminée, il suffit de régler le régime alimentaire en s'inspirant surtout de la notion de cause (suralimentation, etc.), pour que la maladie tende naturellement à la guérison. Il n'en est plus de même lorsque la dyspepsie a déjà déterminé une atrophie notable. Dans ce cas, on se trouve en présence d'une situation sérieuse et qui mérite une étude spéciale.

ALIMENTATION DES NOURRISSONS ATROPHIQUES ET ATHREPSIQUES. — Toute diminution notable et durable du poids survenant chez un nourrisson est désignée par le nom générique d'atrophie. Nous nous sommes déjà expliqué sur le sens et sur le mécanisme de l'atrophie en étudiant les échanges nutritifs. Rappelons que, dans le grand nombre des cas, l'atrophie des nouveau-nés résulte du concours de deux facteurs : 1° l'allaitement artificiel, surtout lorsqu'il est employé dès les premiers jours de la vie : les enfants au sein sont très rarement des atrophiques ; 2° des troubles digestifs, légers ou graves, mais qui font bien rarement défaut ; le plus souvent il s'agit de la dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent.

Il y a des degrés dans l'atrophie. On peut appeler *atrophie simple* (1) l'état dans lequel la diminution du poids coexiste avec un état général assez satisfaisant et des troubles digestifs peu accusés, et la distinguer de l'*atrophie cachectique*, qui correspond à l'*athrepsie* de Parrot (2).

L'athrepsie (ou atrophie cachectique) est une forme très spéciale de l'atrophie. Elle se voit presque exclusivement chez des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel ; elle succède toujours à des troubles digestifs sérieux (entérite catarrhale ou cholériforme) ; elle ne s'observe guère que chez les enfants âgés de moins de 3 mois, particulièrement chez ceux qui sont nés en état de débilité congénitale, laquelle n'est autre chose qu'une athrepsie d'origine intra-utérine. Dans sa forme confirmée, l'athrepsie se présente avec des caractères saisissants.

L'amaigrissement est extrême ; la graisse a disparu, les muscles se sont atrophiés ; la peau est plissée et ridée, pâle, sèche et terne. La figure s'émacie ; le front se couvre de rides, les joues se creusent, le menton devient pointu ; la bouche

---

(1) C'est *l'atrophie pondérale* de M. Variot, qui a justement insisté sur cette distinction (VARIOT, Sur le traitement de l'atrophie infantile par l'emploi méthodique du lait stérilisé, *Soc. méd. des hôp.*, 11 nov. 1898).

(2) Voir MARFAN, L'athrepsie. *Presse médicale*, 18 avril 1896, n° 32, p. 189.

semble trop grande ; les pommettes sont saillantes, les yeux s'excavent, les cornées se déssèchent, le regard est éteint et sans expression, le masque silencieux; l'athrepsique ne pousse qu'un cri rare, faible et monotone. Son facies est comparable à celui des vieillards, des singes ou des avortons. Le crâne subit des modifications non moins remarquables : le cerveau s'atrophie et le liquide céphalo-rachidien diminue ; aussi sent-on, à travers le cuir chevelu très aminci, les os du crâne chevauchant au niveau des sutures et les fontanelles fortement déprimées. A ces modifications caractéristiques se joignent le refroidissement progressif et la lividité des extrémités. La température centrale tombe à 36°, 35°, 34°. Chez l'athrepsique, comme chez le prématuré, une affection qui provoque d'ordinaire la fièvre n'en provoque plus et parfois même semble accuser l'hypothermie (otite, broncho-pneumonie, érysipèle). Le pouls tombe à 80, 60, 40. La respiration se ralentit aussi ; pendant l'agonie, elle se ralentit à tel point qu'on croit parfois la mort arrivée avant qu'elle le soit réellement. Parrot a remarqué que, chez les athrepsiques avec tendance à l'hypothermie, on voit, à certains jours, la température s'élever brusquement, dépassant de plus d'un degré le chiffre noté la veille, et que ces élévations passagères de la température coïncident avec une perte de poids considérable. Il y a lieu de supposer que, ces jours-là, il y a suractivité dans la destruction des tissus et dans les phénomènes de la désassimilation ; la chaleur du corps subit une augmentation en relation avec la perte de poids. L'amaigrissement prend d'ailleurs des proportions extraordinaires ; on voit des enfants de 2 et 3 mois qui pèsent moins qu'à la naissance, ou des enfants de 3 semaines qui ne pèsent que la moitié de leur poids de naissance.

Presque toujours, l'athrepsique devient la proie d'infections secondaires, qui se font par la peau (pyodermites, ulcérations, gangrènes) et par les voies respiratoires (broncho-pneumonie latente des nourrissons cachectiques) ; ces infections se généralisent souvent et peuvent déterminer diverses lésions viscérales. Tous ces processus secondaires évoluent en général

sans fièvre et sans réaction; ils sont souvent méconnus pendant la vie et ne sont révélés que par l'autopsie et l'examen bactériologique. Ils contribuent pour une grande part à déterminer la mort ou tout au moins à la précipiter.

Entre l'atrophie simple et l'atrophie cachectique ou athrepsie dont nous venons de retracer le tableau, il y a une série d'intermédiaires de gravité croissante. Dans ses premiers degrés, l'atrophie peut guérir rien qu'en supprimant les fautes commises dans l'alimentation et en réglant avec rigueur l'allaitement ; et c'est dans ce sens que M. Variot a pu parler du « traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé ». Mais l'athrepsie confirmée est presque toujours incurable ; dans notre pratique privée, nous n'en avons vu guérir que deux cas; à l'hôpital, nous n'avons jamais observé d'issue favorable. Aussi le médecin doit-il intervenir dès que le tableau de cet état commence seulement à s'ébaucher.

Presque toujours, il s'agit d'enfants soumis à l'allaitement artificiel. On essaiera d'abord de bien régler l'emploi du lait stérilisé ; on ne réussira que rarement à faire remonter le poids et à améliorer l'état général. L'échec constaté, une question se pose : faut-il donner une nourrice à l'athrepsique? Oui, quand la chose est possible ; car c'est le moyen le plus sûr de sauver l'enfant, encore qu'il ne réussisse pas toujours.

S'il est vrai, comme l'a avancé M. Keller (1), que chez les atrophiques un peu âgés, chez ceux qui ont dépassé 4 ou 5 mois, l'allaitement au sein, substitué brusquement à l'alimentation artificielle, se montre quelquefois inférieur à cette dernière, il n'en est pas moins exact que, pour les vrais athrepsiques, qui sont presque toujours âgés de moins de 3 mois, si la mise au sein échoue, la situation est désespérée. En tout cas, il faut savoir que, même dans les circonstances les plus favorables, le poids ne commence à augmenter que longtemps après la disparition des troubles digestifs.

---

(1) Influence de l'allaitement au sein sur les nourrissons dyspeptiques, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, Avril 1901, p. 184

Si on ne peut donner une nourrice à l'athrepsique, on aura recours au lait d'ânesse très proprement recueilli, ou à un lait peptonisé, si on peut facilement s'en procurer de bonne qualité. A défaut de ceux-ci, le meilleur sera d'essayer le lait coupé par parties égales avec du bouillon, préparé comme pour les débiles (voir le chapitre précédent).

Pour les atrophiques âgés de plus de 4 ou 5 mois, qui ont des troubles digestifs légers et dont le poids diminue tout de même. M. Keller (1) croit avoir trouvé l'aliment convenable, parfois supérieur au lait de femme, toujours supérieur aux autres aliments, dans ce qu'il appelle la *soupe de malt* (Malz-suppe).

En conséquence des recherches qu'il a faites avec M. Czerny, recherches qui lui ont démontré que, dans les cachexies gastro-intestinales, il y a une intoxication acide dépendant d'une élaboration défectueuse des matières grasses et d'une diminution du pouvoir de combustion des tissus, M. Keller s'est proposé de trouver « un aliment dont les éléments constitutifs fussent assez facilement oxydables pour que leur assimilation complète puisse avoir lieu, même dans un organisme malade, et dont la constitution fût telle que, non seulement il favorise l'accroissement de la substance propre du corps, mais encore concoure à la guérison des lésions effectuées et en prévienne de nouvelles ». Il a donc préparé un aliment légèrement alcalinisé, pauvre en beurre, et dans lequel la matière grasse qui fait défaut est remplacée par une substance amylacée renfermant du maltose, c'est-à-dire le sucre qui, d'après ses expériences, diminue le plus la destruction des albuminoïdes dans l'économie (2).

(1) Czerny, La question du régime alimentaire chez les nourrissons dyspeptiques. *Rapport à la section médicale de la Société silésienne*, 21 janvier et 4 février 1898. *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1898, p. 373 et suivantes. — Keller, Alimentation des nourrissons dyspeptiques. *Allg. med. Central Zeitung*, 1898, n° 30. — A. Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkrank. Saüglinge. *Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 39. — K. Gregor, Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen in Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1898, t. XLVIII, f. 4, p. 408 et *Archiv f. Kinderh.*, 1900. — A. Keller, La soupe de malt dans la pratique. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1er avril et 15 avril 1901.

(2) A. Keller, Influence des hydrates de carbone sur la destruction

Pour préparer 1 litre de soupe de malt, on prend 50 grammes de farine de froment, un tiers de litre de lait de vache, 100 grammes d'extrait de malt (1) et deux tiers de litre d'eau tiède auxquels on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de carbonate de potasse à 11 p. 100 (2). La farine est délayée et battue dans le lait froid, afin d'éviter la formation de grumeaux ; l'extrait de malt est d'abord dissout dans une petite quantité d'eau et ne doit être ajouté au lait qu'au moment de mettre sur le feu. Le mélange doit être bouilli durant deux ou trois minutes ; et pendant toute la durée du chauffage on ne cesse pas de l'agiter ; la soupe doit conserver une consistance parfaitement liquide.

D'après Keller, cet aliment ne convient pas aux enfants ayant moins de 4 ou 5 mois, ni à ceux qui sont atteints d'accidents gastro-intestinaux aigus. Il ne réussit guère chez ceux qui ont des troubles digestifs par suite de l'usage prématuré des farineux. Les plus beaux succès seraient obtenus chez les nourrissons âgés de plus de 5 ou 6 mois, chez lesquels l'atrophie est en voie de développement sans que les troubles digestifs soient très accusés. Keller cite particulièrement comme devant bénéficier de cette alimentation les enfants qui sont devenus malades à la suite de la suralimentation par le lait de vache.

L'emploi de la soupe de malt détermine une modification des garde-robes. Il y a trois ou quatre selles par jour ; elles sont abondantes et composées d'une masse jaunâtre, épaisse, homogène, légèrement acide et n'ayant point l'odeur des produits de putréfaction.

L'emploi de cette soupe doit durer 4 semaines au moins ; mais il est bon d'en continuer l'usage pendant 3 mois. A un nourrisson pesant 5 kilogrammes il faut donner environ 1 litre de soupe de malt.

Quand le poids de l'enfant augmente régulièrement depuis quelques semaines, on peut interrompre l'emploi de cet aliment. Le

---

des substances albuminoïdes chez les nourrissons dyspeptiques. *Centralblatt für innere Med.*, 1899, 14 janvier, n° 2, p. 41.

(1) L'extrait de malt ou extrait d'orge germé renferme une certaine quantité d'eau (31,5 à 33,5 p. 100), de l'albumine (8 p. 100), de la dextrine (25 à 50 p. 100), du maltose (30 à 40 p. 100), des sels (3.5 p. 100).

(2) Dans ces derniers temps, pour faciliter la préparation de la soupe de malt dans les familles, M. Keller a supprimé l'addition du carbonate de potasse.

mieux serait alors de lui substituer du lait dilué avec une décoction de farine (orge ou riz, si l'enfant est très jeune ; avoine, froment ou biscotte, quand l'enfant est un peu plus âgé) ; la décoction, très étendue au début, sera faite de plus en plus épaisse, jusqu'à consistance de bouillie. Ce régime lacté et amylacé serait supérieur à l'emploi exclusif du lait.

Quelques médecins allemands se louent beaucoup de l'aliment préconisé par M. Keller. Nous n'avons pu nous faire une opinion par nous-même, à cause de la difficulté de se procurer à Paris de l'extrait de malt de bonne qualité et d'un prix peu élevé. Cela ne surprendra point quand on saura que M. Keller lui-même reconnaît que sa soupe constitue un aliment plus coûteux que ceux dont on se sert en général pour l'allaitement artificiel et que, pour le bien préparer, on est obligé, même en Allemagne, de se procurer de l'extrait de malt d'une marque déterminée, car avec les autres on n'obtient pas de bons résultats. Ce sont là des inconvénients qui rendront très difficile l'introduction de la soupe de malt dans la pratique.

Peut-on, chez les nourrissons atrophiques, particulièrement chez les athrepsiques, recourir à l'emploi de la diète hydrique, en cas d'une poussée aiguë de gastro-entérite ? Lorsque nous avons commencé à généraliser l'usage de celle-ci, nous ne la prescrivions pas aux enfants atteints de débilité congénitale, à ceux que des troubles digestifs antérieurs avaient rendus athrepsiques ou cachectiques, à ceux enfin qui étaient épuisés par la tuberculose ou la syphilis. Nous craignions que la dénutrition passagère qui en résulte ne fût d'un fâcheux effet sur ces organismes si fragiles. Cependant nous nous sommes départi quelquefois de cette règle et, en procédant avec prudence, nous n'avons pas eu à le regretter. Mais, chez ces nourrissons débiles ou cachectiques, nous estimons que la durée de la diète hydrique ne doit pas excéder 12 heures.

Si l'athrepsique a de la tendance à l'hypothermie, on le réchauffera à l'aide des moyens qui servent pour les débiles.

Les injections d'eau salée stérilisée (0,70 de NaCl p. 100),

faites à la dose de 15 grammes par jour en trois fois, et en des points différents, ont été recommandées par M. Hutinel. Il faut injecter le sérum artificiel dans les masses musculaires des fesses, des lombes, du dos et non sous la peau, pour ne pas provoquer de vastes ecchymoses. Faites dès le début, ces injections sont parfois efficaces ; leur emploi trop tardif permet seulement de prolonger la vie du petit malade. Mais l'effet de ces injections autorise à se demander si on ne pourrait obtenir des résultats meilleurs en injectant des substances nutritives : du sérum naturel, comme l'ont proposé Le Roy (de Toulouse) et Reinach (de Munich) dans le choléra infantile ; ou des solutions de matières protéiques, solution de sucre, huile (1).

Les expériences faites par Danilewsky, puis par Desgrez et Aly Zaky, sur de jeunes animaux, paraissent démontrer que la lécithine exerce sur les échanges une action favorable se manifestant par une augmentation notable de l'élaboration azotée, une fixation plus grande du phosphore et par un accroissement du poids du corps. Se fondant sur ces recherches, M. Combe a traité des nourrissons atrophiques par des injections sous-cutanées de lécithine ; tous les deux jours on injectait 1 centimètre cube d'huile renfermant 5 centigrammes de lécithine ; la médication, poursuivie au moins un mois, paraît avoir donné d'assez bons résultats, mais seulement chez les enfants âgés de plus de 6 mois (2).

---

(1) D'après GUMPRECHT (d'Iéna), des trois grands principes alimentaires, ce sont les sucres qui se prêtent le mieux à l'alimentation sous cutanée ; le sucre injecté sous la peau est transformé en glycogène apte à être utilisé pour la nutrition (*Congrès allemand de médecine interne*, 1898) ; mais ce n'est pas l'avis de CORRADI, qui donne le premier rang à l'huile et le second à une solution de somatose. (*Archivio di medicina interna*, fasc. 1 et 2, 1898.) — DU MESNIL DE ROCHEMONT préconise aussi les injections d'huile. (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1898, t. 60, fasc. 4 et 5, p. 474.)

(2) COMBE et NARBEL, Contribution au traitement de l'athrepsie de l'enfant. *Archives de médecine des enfants*, juillet, 1902, p. 385.

Du fongus ombilical du nouveau-né, à l'occasion d'une opération de prolapsus ombilical du diverticule de Meckel, par R. Frœlich (Nancy).

Nous avons opéré tout récemment à l'hôpital civil de Nancy un enfant atteint d'un volumineux prolapsus du diverticule de Meckel. Cette lésion, relativement rare, d'une façon géné-



Fig. 1.

rale, présente un intérêt suffisant pour justifier la relation que nous allons en faire.

Il s'agit d'un petit garçon de 5 ans qui, dès la chute du cordon, présentait à l'ombilic une grosseur du volume d'une noisette, de couleur rouge, et laissant suinter un liquide clair, quelquefois légèrement sanguinolent. Sauf un peu d'érythème, cette tumeur n'avait jamais occasionné de troubles sérieux depuis 5 ans.

A l'examen, nous trouvons chez ce petit malade, dont l'état général est bon, une tumeur du volume d'une grosse noix siégeant au niveau de l'ombilic (fig. 1).

La tumeur est allongée dans le sens vertical parallèle à l'axe du corps, elle est ovoïde, la grosse extrémité regarde en haut et présente en son milieu une fistule déprimée d'où suinte un liquide clair, filant. La petite extrémité regarde vers en bas. Au milieu de la tumeur, du côté de l'abdomen, naît un pédicule de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, long de 1/2 centimètre, et dont la base est enchâssée par la peau de l'ombilic légèrement violacée.

La tumeur elle-même a une couleur rouge vif, analogue à celle d'une muqueuse intestinale éversée. La consistance de la tumeur est mollasse et l'attouchement visqueux.

La compression ne la fait pas diminuer, les efforts de l'enfant n'ont sur elle aucune action. En exerçant des tractions sur la grosseur, on sent que le pédicule se prolonge dans le ventre, directement en arrière.

Un stylet introduit par la fistule va butter contre l'extrémité inférieure de l'ovoïde.

En recourbant le stylet et en le dirigeant vers l'ombilic, on pénètre dans l'abdomen.

La comparaison classique de la tumeur avec un gros gland turgescent et entouré d'un prépuce rétracté à sa base est tout à fait exacte ici.

L'analyse du liquide qui suinte assez abondamment non seulement de la fistule, mais de la surface de la tumeur, pour que, en quelques instants, la sœur du service ait pu en recueillir 10 grammes, nous a valu de la part de notre collègue le docteur Guérin, chargé du laboratoire de chimie des cliniques, les renseignements suivants : « Liquide très albumineux, de réaction alcaline, ne donnant aucun précipité par

l'acide lactique et aucune effervescence, ne possédant aucun pouvoir protéolytique et dépourvu de toute propriété saccharifiante. »

Si les caractères négatifs de ce liquide ne permettaient pas un diagnostic certain, l'examen clinique de la tumeur ne nous laissait guère de doute sur sa nature; il s'agissait très probablement d'un prolapsus du diverticule de Meckel, dont le prolongement intrapéritonéal était considérablement atrophié. A aucun moment de l'existence déjà longue de l'enfant, un liquide ayant des caractères de liquide intestinal n'en avait coulé.

Il était utile de débarrasser le petit malade de cette infirmité dégoûtante et gênante.

Nous le fîmes par l'opération suivante :

Nous avons circonscrit par une incision en double parenthèse le pédicule de la tumeur à quelques millimètres de distance sur la

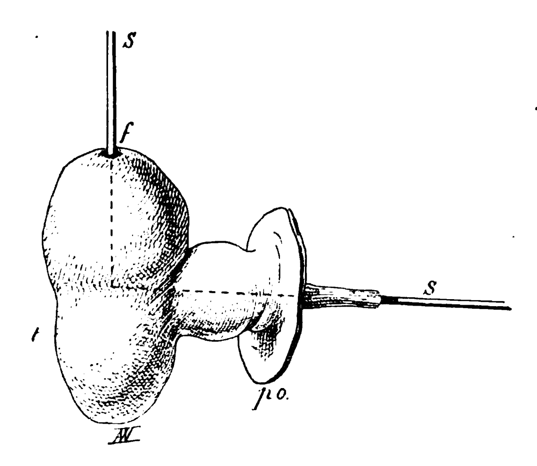


Fig. 2.

peau ombilicale. En allant prudemment dans la profondeur, nous avons dégagé un conduit dur, du volume d'une plume de corbeau, entouré du péritoine : nous avons attiré à l'extérieur ce conduit sur une longueur de 2 centimètres; au delà apparaissait une paroi

intestinale normale. A un 1/2 centimètre de són implantation sur l'intestin, nous avons lié le pédicule, nous l'avons sectionné, cautérisé sa lumière, d'ailleurs très fine, avec la pointe du thermocautère et refermé par-dessus, en l'invaginant, la paroi séreuse par trois points de catgut, comme nous le faisons pour un appendice enlevé à froid, et refoulé le tout dans l'abdomen — fermeture de la paroi par deux plans de suture, un plan péritonéo-musculaire et un plan cutané — guérison normale, sauf une rougeole bénigne, le septième jour après ablation des fils.

La tumeur enlevée avait perdu sa couleur rouge vif et était devenue violacée : son plus grand diamètre mesure 4 centimètres, son épaisseur 2 centimètres (fig. 2).

L'examen histologique pratiqué par le docteur Hoche, chef du laboratoire d'anatomie pathologique, nous donna le résultat suivant :

« La tumeur est recouverte dans sa presque totalité de glandes intestinales. Le petit conduit qui traverse un des pôles de la tumeur est tapissé d'épithélium cylindrique et possède des villosités intestinales. »

Il n'y avait donc plus aucun doute sur la nature de la tumeur; elle était le produit d'un prolapsus du diverticule de Meckel ainsi que l'examen clinique l'avait fait supposer et l'examen anatomique confirmé.

L'histoire de ces prolapsus du diverticule de Meckel est parfaitement connue actuellement, pour ce qui concerne leur pathogénie. — Leur étude clinique et opératoire a été faite par le professeur Kirmisson dans son *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, p. 208 ; elle a été aussi faite par Broca, dont l'observation publiée dans les *Mémoires de la Société de chirurgie* (1894) est typique; les élèves de ces deux chirurgiens, R. Thébault, J. Bureau (Thèses Paris 1898) et Haie (1897) leur ont consacré de bonnes thèses.

Nous ne nous y arrêterons pas; nous nous bornerons à confirmer que le seul traitement est l'omphalectomie et la suture du diverticule tout près de son insertion sur l'intestin, comme Broca et nous-même l'avons pratiqué.

Cette opération se fera, si rien ne presse, dès que l'enfant sera suffisamment résistant pour supporter cette intervention.

Elle est d'ailleurs bénigne, et très rapidement exécutée, si l'on s'en tient au manuel opératoire que nous avons suivi.

Le seul point sur lequel nous désirerions insister est la *classification de ces tumeurs congénitales* ou *fongus de l'ombilic* et les difficultés que présente le *diagnostic différentiel de leurs variétés*, difficultés que l'opération seule et l'examen histologique permettront quelquefois de trancher.

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler cette difficulté dans un article de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (1).

En effet, les tumeurs que l'on rencontre à l'ombilic, chez le nouveau-né, après la chute du cordon, peuvent être de simples granulomes, des diverticules de Meckel prolabés, ou bien des portions éversées et plus ou moins perméables de l'ouraque. — Cette dernière variété, dont nous avons publié un exemple, est à peine signalée par les auteurs comme pouvant survenir rapidement après la naissance et en imposer pour un diverticule de Meckel (2).

Cependant le professeur Kirmisson (*loc. cit.*) parle d'un cas dans lequel, chez un enfant de 4 ans, il y avait, au niveau d'une fistule urinaire, une sorte de champignon rouge circonscrit par la peau. Guéniot, cité par Kirmisson, compare une production analogue à un gland, d'autres à une cerise ou à une crête de coq.

Dans tous ces cas, la nature de la lésion n'a été reconnue que parce qu'il existait un écoulement de liquide dont l'examen montra qu'il s'agissait d'urine.

Dans notre observation de 1897, la tumeur avait le volume et l'aspect d'une petite cerise, et un liquide jaunâtre sans caractère y perlait. L'examen histologique seul prouva qu'il s'agissait d'un débris de l'ouraque. Nous sommes persuadé que ces cas sont assez fréquents.

(1) FRŒLICH, Contribution à l'étude du fongus ombilical du nouveau-né. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1897, p. 738.

(2) Sauf dans l'excellent *Précis de chirurgie infantile*, de PIÉCHAUD, où le fongus urinaire est signalé p. 376.

Nous croyons qu'au point de vue clinique et didactique, il y aurait utilité à conserver l'appellation de *fongus de l'ombilic* pour toute tumeur rouge survenant après la chute du cordon, et de les diviser en :

1° Fongus bourgeonnant ou granulome ;

2° Fongus intestinal ou diverticulaire ;

3° Fongus urinaire, vestige de l'ouraque (1).

Ces deux dernières tumeurs peuvent communiquer virtuellement ou effectivement l'une avec l'intestin, l'autre avec la vessie.

La première variété de fongus est facile à reconnaître à cause de son volume toujours petit, de son aspect framboisé, et de la facilité avec laquelle elle saigne.

Les deux autres variétés ont un diagnostic différentiel aisé, quand leur volume et leur aspect est assez net et surtout quand un écoulement, soit de matières intestinales, soit d'urine, ne laisse aucun doute sur leur provenance.

A défaut de ce signe pathognomonique, en somme assez rare, l'examen histologique seul, qui dans un cas décèle un épithélium cylindrique et des glandes de Lieberkühn, et dans l'autre un épithélium plat avec seulement des fils musculaires lisses et pas de glandes, permettra de les distinguer.

La direction du pédicule de la tumeur, qui, dans le premier cas, se perd dans l'abdomen et dans le deuxième s'insinue dans la paroi, est trop difficile à préciser avant l'opération, pour avoir une grande valeur diagnostique.

---

(1) Nous avons extirpé, dans le courant du mois d'août dernier, à l'hôpital civil de Nancy, un fongus du volume d'un haricot, que l'examen histologique montra également être un fongus urinaire. Il n'y avait aucun écoulement d'urine ; il s'agissait d'une petite fille de 16 mois.

ANALYSES

Méningite tuberculeuse à début anormal, par E. Schlesinger. — *Arch. f. Kinderheilk*, 1902, vol. XXXIV, p. 355.

L'observation que rapporte l'auteur concerne une fillette de 2 ans et demi dont un frère est mort un an auparavant de méningite tuberculeuse. Les parents semblent bien portants.

Un soir, l'enfant, qui semblait bien portante, est prise brusquement de perte de connaissance avec convulsions violentes localisées à la moitié droite du corps et occupant en même temps le facial droit. Cet état, pendant lequel la température est montée à 38°,5, a persisté pendant cinq heures. Les convulsions cessèrent alors pour faire place à une hémiplégie du côté droit compliquée d'aphasie et accompagnée d'une diminution de la sensibilité cutanée et d'une exagération des reflexes tendineux du même côté.

Au troisième jour la parésie avait complètement disparu, et, à part une anorexie avec légère élévation de la température, l'enfant paraissait revenue à la santé. Mais, quelques jours après, la température monta et se maintint entre 38°,2 et 38°,9, tandis que peu à peu se dessinèrent les autres symptômes cloniques de la méningite tuberculeuse (vomissements, convulsions, raideur de la nuque, somnolence), qui amena la mort quinze jours après le début des premiers symptômes.

L'autopsie n'a pas été faite.

Un cas de guérison de la méningite tuberculeuse, par K. Barth. — *München. med. Wochenschr.*, 1902, n° 21, p. 877.

Il s'agit dans cette observation d'une petite fille de 32 mois qui, à la suite d'une rougeole, fut prise de vomissements accompagnés de céphalalgie et d'hyperthermie. Au quatorzième jour de la maladie, l'auteur constata l'existence d'une dilatation des pupilles qui réagissaient mal, une légère obnubilation de l'esprit, une raideur très prononcée de la nuque, la présence du signe de Kernig. Par contre, le ventre en bateau faisait défaut. L'examen de tous les autres organes a donné un résultat négatif. L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

Pensant à une méningite, M. Barth prescrivit de l'iodure de potassium à l'intérieur, des applications de glace sur la tête et sur la nuque, et des bains avec affusions froides sur la tête. La fièvre ne présentait rien de caractéristique. Les maux de tête devenaient de plus en plus intenses, le pouls était ralenti, en même temps la respiration avait pris le type de Cheyne-Stokes. Bientôt apparurent des convulsions toniques au niveau des extrémités supérieures et inférieures, ainsi que de l'opisthotonos et de l'incontinence des urines et des matières fécales. Le diagnostic ne faisait plus aucun doute, d'autant qu'une ponction lombaire montra, dans le liquide céphalo-rachidien, la présence des bacilles de Koch.

L'auteur se décida alors à recourir aux émissions sanguines, et fit appliquer des sangsues aux apophyses mastoïdes. Sous l'influence de cette intervention, la température tomba en même temps que la céphalalgie cessait complètement. Peu à peu, les symptômes de méningite se dissipèrent ; mais l'enfant conserva encore pendant quelque temps de la surdité et de la cécité psychique, ainsi qu'une faiblesse extrême des membres inférieurs, phénomènes qui finirent par céder à un traitement approprié. La durée totale de la maladie avait été d'environ six mois.

La tuberculose chez les enfants, par E. RANDERS. — *Norsk. Mag. f. Lægenid.*, mars 1902, et *Sem. méd.*, 1902, p. 287.

Les considérations émises dans le présent travail par M. Randers sont le résultat des observations qu'il a faites tant dans sa pratique privée que comme médecin d'école.

La tuberculose infantile est beaucoup plus fréquente qu'on ne croit : sur les 1.300 élèves d'une école, l'auteur l'a rencontrée, sous une forme ou une autre, 352 fois. A son avis, le rôle étiologique le plus considérable revient à la rougeole et à la coqueluche : des 352 enfants en question, 292 avaient eu l'une ou l'autre de ces affections, ou même toutes les deux, et sur 311 autres observations recueillies par M. Randers on relève 205 fois les mêmes facteurs étiologiques. La promiscuité des classes pauvres facilite beaucoup la diffusion de la maladie.

Au point de vue anatomique et clinique, la tuberculose infantile est avant tout une tuberculose ganglionnaire. Chez un enfant qui offre des migraines, de la cardialgie, de l'anorexie ou des troubles dyspeptiques, dont les muscles deviennent flasques et l'humeur

maussade, il faut donc commencer par explorer les régions ganglionnaires. En pareille occurrence, on trouve très communément une micro-polyadénite plus ou moins généralisée, qui est un des signes avant-coureurs de la tuberculose ; sur les 311 observations dont il a déjà été question, la micro-adénite existait 170 fois : 144 fois elle était généralisée, 26 fois elle se limitait à la région cervicale.

Cette micro-adénite débute généralement par le cou, apparaît ensuite dans l'aisselle et dans les fosses iliaques. A la région cervicale, elle occupe les ganglions profonds du creux sus-claviculaire ; elle est généralement symétrique. Les ganglions intéressés sont petits (du volume d'un pois environ) et relativement libres dans le tissu environnant. On les distingue ainsi d'avec les ganglions superficiels hypertrophiés, adhérents ou suppurés, qui résultent des inflammations plus ou moins chroniques de la face ou des antres muqueux.

Au sujet des affections dites scrofuleuses, l'auteur estime qu'elles ne sont pas tuberculeuses par essence, mais qu'elles doivent leurs caractères spéciaux à l'infection tuberculeuse ganglionnaire préexistante ; il signale, de plus, la fréquence de la tuberculose chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes.

Du côté du thorax, on ne rencontre que rarement au début des signes classiques de l'induration des sommets, laquelle est exceptionnelle chez l'enfant ; par contre, en auscultant très attentivement et d'une manière répétée la région interscapulaire, M. Randers a observé, 92 fois sur 311, un certain nombre de signes qu'il met au compte des compressions exercées par l'adénopathie trachéo-bronchique : la respiration présente un caractère rude et saccadé, qu'on ne distingue qu'à la longue d'avec la respiration puérile ; les râles que l'on perçoit sont rarement sibilants, mais éclatent sous forme de grosses bouffées crépitantes saccadées ou « ronronnantes » ; après la toux et les respirations profondes, on peut entendre quelques râles plus fins et plus fixes.

Les tuberculoses ganglionnaires guérissent très souvent, comme on le sait ; leur bénignité et leur méconnaissance expliquent l'apparition ultérieure, quelquefois inexplicable, de la tuberculose : il ne s'agirait là que de la reviviscence d'un vieux foyer ganglionnaire.

En plus des mesures prophylactiques partout préconisées, il faut s'efforcer de restreindre les épidémies de rougeole et de coqueluche

et combattre le préjugé de la bénignité de ces deux affections ; ce sont elles qui, en laissant à leur suite un catarrhe bronchique plus ou moins chronique, facilitent, d'après l'auteur, la pénétration des bacilles dans les ganglions trachéo-bronchiques. Quant au traitement curatif, il doit être surtout hygiénique ; M. Randers considère cependant la créosote comme un bon adjuvant ; il la fait prendre après les repas à doses progressivement croissantes, mais légères au début ; outre son action reconnue sur les bacilles, ce médicament exercerait des effets favorables sur la dyspepsie des enfants tuberculeux.

MÉDECINE PRATIQUE

La caféine en thérapeutique infantile.

La caféine est-elle un médicament qui convienne à l'enfance ?

Pour répondre à cette question, M. Rousseau-Saint-Philippe (1) estime qu'il convient auparavant de voir quel est le mode d'action du remède, quels sont ses effets physiologiques, à quels usages il doit logiquement servir. Sur tous ces points les avis sont malheureusement contradictoires. Mais, de la lecture de la majorité des observations et de l'expérience commune, il paraît résulter que :

1° La caféine n'a pas une action spécifique sur l'excrétion de l'urée ;

2° Sous l'influence de la caféine, l'énergie des battements du cœur est considérablement augmentée, du moins sous l'influence des doses moyennes ;

3° La caféine est un excitant respiratoire.

Loin d'être un agent d'épargne, la caféine serait donc plutôt un agent d'usure. Elle agirait en déterminant une excitation générale qui permet à l'individu d'attaquer ses réserves: loin de les épargner, elle en hâte la destruction par l'excitation du système nerveux. Elle fait trouver à l'homme dans ses dernières ressources la matière d'un suprême effort. Il en est ainsi de l'alcool qui, comme le « coup d'éperon », peut faire bondir le cheval épuisé, mais ne peut lui

---

(1) *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1902, n° 31.

tenir lieu de nourriture (Arnould). C'est donc un médicament qu'il ne faut pas administrer sans une certaine prudence : il a plus d'inconvénients et de dangers qu'on ne le croit généralement. Le principal d'entre eux est de dépasser trop souvent le but.

C'est surtout chez les enfants qu'on doit être sobre d'un moyen dont l'effet est de fouetter et d'exciter. *A priori*, on pouvait déjà penser, étant données les réactions nerveuses si promptes et si fréquentes à cet âge, que la caféine trouverait peu d'indications dans l'enfance, serait applicable à l'infime minorité de ses maladies.

D'après M. Rousseau-Saint-Philippe les indications de la caféine existent dans les cas suivants :

Chaque fois que l'organisme a faibli ou qu'il est primitivement affaibli ; quand le cœur est mou, quand la température est plutôt basse, que le pouls est petit, misérable, que les urines sont rares, que l'enfant est somnolent, affaissé, en résolution, on peut songer à la caféine. C'est ainsi que dans l'effondrement organique qui succède si promptement à l'invasion de la cholérine ou même aux diarrhées profuses ; dans certains cas de fièvres éruptives où l'organisme n'est pas capable de mettre l'efflorescence au dehors et où il menace de succomber brusquement ; dans certains cas de rougeole notamment, où la congestion des voies respiratoires est excessive, où l'organe central de la circulation est près d'être forcé, où toute la circulation interne est comme barrée, entravée, le stimulus énergique imprimé par la caféine pourra réveiller à propos l'activité vitale et parer à un danger vraiment pressant. De même encore dans le collapsus inattendu qui survient parfois dans le cours ou à la fin d'une diphtérie, dont les fausses membranes sont tombées, dont la guérison paraissait probable et prochaine, et dans laquelle tout est remis en cause par la brusque inhibition des fonctions les plus nécessaires à la vie : celles du bulbe, du cœur ou des reins.

De même enfin dans quelques fièvres typhoïdes où l'affaiblissement du premier bruit du cœur fait craindre la syncope, et dans lesquelles il n'est pas sage ni prudent d'employer la digitale, et de même encore dans les broncho-pneumonies subaiguës secondaires, de longue durée, à résolution tardive, où il y a surtout de l'hypostase et de l'atélectasie, comme à la suite de vieilles coqueluches ou de grippes interminables.

Hors ces circonstances, qui sont en somme nettement délimitées, la caféine ne peut être que nuisible. Jamais elle ne devrait être

employée dans les affections aiguës, fébriles. Le thermomètre à la main, M. Rousseau-Saint-Philippe a constaté qu'elle élevait d'un demi, souvent d'un degré la température de l'enfant, dont l'agitation devient excessive. Il faut donc l'écarter du traitement des fièvres éruptives ordinaires, du rhumatisme articulaire, de la péricardite, de l'endocardite, de la pleurésie avec et sans épanchement, etc., etc., et surtout de la broncho-pneumonie franche, qu'elle soit localisée ou qu'elle soit disséminée, que la bronchite capillaire y prédomine, ou que ce soit au contraire la congestion. Dans cette affection l'enfant est profondément abattu. On pourrait prendre ce signe pour du collapsus ou de l'adynamie. Avec de l'attention, on reconnaît bientôt que ce calme n'est qu'apparent et que derrière il y a un cœur qui bat vite et fort, une respiration haletante, un état nerveux, en équilibre instable, se traduisant par des alternatives d'agitation et de repos. Administrée abusivement à ces petits malades, la caféine les affole, exagère tous les accidents, va donc absolument à l'encontre du résultat poursuivi.

Chacun sait que la caféine est un médicament nauséeux, qu'il constipe et fatigue les voies digestives. Aussi la méthode sous-cutanée est-elle de choix pour un remède qui doit agir vite, qui ne doit pas être administré longtemps, qu'il faut cesser dès qu'il a mis « l'organisme au galop ». Que ce soit par l'estomac ou sous la peau, il est toujours bon, pour le rendre soluble et assimilable, de l'associer à parties égales de benzoate de soude. Chez l'enfant, on ne devra pas dépasser les doses moyennes de 10 à 30 centigrammes dans les 24 heures.

OUVRAGES REÇUS

G. EUSTACHE. — **La puériculture (hygiène et assistance)**. Paris, 1903. Baillière et fils, édit.

L. LANDOUZY et F. JAYLE. — **Glossaire médical**, Paris, 1903. Naud, édit.

L. CONCETTI. — **L'Igiene del Bambino**. Rome, 1903. — Albrighi, Legati, édit.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, Imp. E. ARRAULT et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

HOPITAL TENON (ENFANTS-MALADES)
SERVICE DE M. LE DOCTEUR BROCA

Appendicite et embarras gastrique fébrile. Kyste hydatique de l'épiploon à pédicule tordu.

Il y a quelques minutes, à la consultation (1), je viens d'examiner devant vous et de recevoir dans nos salles un garçon de 7 ans et demi que je crois atteint d'appendicite. Quand j'ai porté ce diagnostic, plusieurs d'entre vous en ont paru surpris, et ils m'ont semblé peu familiarisés avec cette forme clinique de la lésion. Or, cette forme n'est pas rare, chez l'enfant au moins, et quand on la connaît on ne s'y trompe guère : mon diagnostic a été posé d'emblée et je suis sûr, autant qu'un clinicien soit sûr de quelque chose, qu'il sera confirmé par l'évolution ultérieure du mal.

Vous m'excuserez si, prenant la parole *ex abrupto*, je vous fais entendre aujourd'hui une causerie un peu à bâtons rompus. Mais j'aurai atteint mon but si vous sortez de cette salle en sachant que, chez l'enfant, certains embarras gastriques passagers, fébriles, doivent vous faire diagnostiquer une appendicite chronique à poussées subaiguës non suppurantes, et que dans, ces conditions, on risque d'être surpris par une perforation mortelle. Désastre qui n'aurait pas eu lieu si, instruite de la valeur des avertissements que je désire signaler à votre attention, la famille eût fait pratiquer à temps la résection de l'appendice.

I

Lorsque je suis arrivé à la salle de consultation, j'ai vu sur le lit, couché en chien de fusil, sur le côté gauche, un garçon

(1) Conférence du 25 juin 1902.

de 7 ans et demi, que l'on m'a présenté comme atteint d'accidents abdominaux mal déterminés. La face était rouge et la langue chargée, il avait manifestement de la fièvre ; en effet, le thermomètre mis dans le rectum marqua 38°,2 ; le pouls était aux environs de 100, plein et régulier. Le ventre est assez fortement ballonné, et l'enfant est, paraît-il, constipé depuis qu'il est malade, mais il ne vomit pas, et n'a jamais vomi, en sorte que l'idée de péritonite ne devait pas nous venir à l'esprit.

De semblables accidents abdominaux aigus doivent toujours vous faire penser à l'appendicite. Mais au premier abord les signes physiques ne semblaient pas en rapport avec cette hypothèse. En effet, dans le ventre, la palpation et la percussion ne nous révélèrent aucune région empâtée ou mate ; et même quelques-uns de vous ont cru que la douleur, spontanée ou à la pression, n'avait guère de siège de prédilection.

En cette opinion ils étaient affermis par l'histoire que racontait la mère : il y a 8 jours, au sortir de l'école, l'enfant fut pris de malaise avec fièvre, céphalalgie, et le lendemain on s'aperçut qu'il souffrait du ventre, sans localisation précise de la douleur. Cette absence de localisation est-elle bien exacte ? J'en doute, et il est probable qu'un clinicien instruit de ces choses vous eût même dès ce moment enseigné la valeur d'un doigt mis en sa place, au point de Mac Burney. C'est ce que je vous ai montré tout à l'heure : à droite, la douleur à la pression est sûrement plus nette qu'à gauche, et surtout il y a de ce côté un certain degré de défense musculaire Appuyez doucement et méthodiquement, de point en point, la pulpe de l'index sur le ventre, et vous trouverez ces deux signes.

Puisque vous, quoique un peu médecins, vous avez passé à côté de cette symptomatologie, vous excuserez de son ignorance la mère qui n'a pas su la découvrir ; et vous retiendrez que si la plupart du temps la brusque douleur de la fosse iliaque droite vous mène au diagnostic d'une appendicite, il y a des cas où cette localisation doit être cherchée pour être trouvée.

Pourquoi cette absence de la symptomatologie classique ?

Parce que quelquefois, autour de l'appendice assez peu enflammé lui-même et non perforé, se fait une véritable explosion de péritonite légère, que l'on peut appeler, si l'on veut, péritonisme, pour la distinguer de la vraie péritonite septique. Il n'y a pas, vous le savez, d'appendicite aiguë, qui ne s'accompagne, à un degré variable, d'une réaction péritonéale diffuse que le traitement approprié va vite calmer. Dans les cas dont je vous parle, l'épine inflammatoire est peu importante, et autour d'elle prend comme un feu de paille, dans lequel, au premier moment, vous avez quelque peine à découvrir le siège du brandon originel.

C'est analogue aux accidents dont, chez la femme, la salpingite blennorrhagique vous offre fréquemment le tableau, quelquefois même chez la fillette. Avec une acuité extrême éclate une péritonite aiguë, pendant quelques heures ou quelques jours fort inquiétante ; l'existence d'un écoulement blennorrhagique abondant est seule là pour vous renseigner sur l'origine et la nature du mal, car, de trouver la trompe engorgée et sensible dans ce ventre partout météorisé et douloureux, la plupart du temps il n'y faut pas songer, même pas par le palper bimanuel. Bien vite cela tombe : feu de paille, vous dis-je. Et alors vous arrivez avec facilité sur la salpingo-ovarite blennorrhagique responsable de l'alerte.

Mais, au début, votre embarras aura pu être grand, d'autant plus que l'association entre la salpingite droite et l'appendicite, chez la femme adulte, n'est pas rare. Vous en avez sous les yeux un exemple dans notre salle de crèche, chez une jeune femme de 36 ans, aujourd'hui convalescente, que j'ai opérée il y a quelques jours pour cette double lésion : quand elle a été admise à l'hôpital, nous avons reconnu une péritonite diffuse légère, à maximum pelvien, que nous avons reliée à une métrite évidente. La flambée s'éteignit vite ; et alors nous avons constaté que le mal se localisait peu à peu dans la fosse iliaque droite, où bientôt il nous a paru que la douleur était trop élevée pour que l'appendice ne fût pas en cause. D'autant mieux que si, de ce côté, il y avait une tuméfaction

inflammatoire douloureuse, le cul-de-sac vaginal était souple et l'on trouvait la tumeur par le palper bimanuel très haut vers la fosse iliaque et non vers le petit bassin, vers la région iléo-cæcale manifestement épaissie. En fait, j'ai dû enlever à la fois les annexes droits et l'appendice, tous deux malades, et libérer à la main le cul-de-sac de Douglas oblitéré par des adhérences glutineuses. Vous vous souvenez qu'il n'y avait pas une goutte de pus autour de l'appendice non perforé.

Je m'en tiens à cette allusion aux rapports de la salpingite-ovarite avec l'appendicite. Je n'ai eu pour but que de vous faire connaître ces péritonites éphémères et diffuses, hors de proportion avec la lésion causale, qui vous font brusquement, un beau jour, connaître cette lésion : appendice rarement, salpingite souvent. D'où, dans le sexe féminin, un jugement délicat ; je crois, avec Roux, que l'incision précoce peut donner un coup de fouet défavorable à ces péritonites bénignes du début de l'appendicite non suppurée ; pour la blennorrhagie, j'en suis sûr. Et je vous apprendrai sans doute un jour que, chez la petite fille, cette discussion n'est pas oiseuse.

Mais aujourd'hui n'insistons pas, puisque je vous parle d'un garçon ; je ne puis guère songer qu'à l'appendice pour expliquer la légère différence de résistance et de douleur à la pression entre le côté droit et le côté gauche.

Dans ce cas particulier, cette différence est assez nette, parce que la réaction péritonéale diffuse est déjà un peu calmée. Si j'avais été appelé dès les premières heures de l'invasion j'aurais eu, très probablement, plus de peine à la mettre en relief, et cependant j'aurais tout de même conclu à l'appendicite. Je vais tâcher de vous faire comprendre pourquoi, en vous racontant l'histoire d'un garçon de 12 ans, que je viens d'opérer en ville.

II

On me téléphona, il y a quelques semaines, de venir voir d'urgence le fils d'un de mes camarades pour lequel, soup-

çonnant une appendicite, mon collègue et ami Guinon désirait avoir tout de suite l'avis d'un chirurgien. L'enfant, mal en train depuis la matinée, — et même la veille il avait eu un peu de malaise, — avait cependant déjeuné légèrement; mais il avait vomi son repas et, quelques heures après, souffrant du ventre, avait dû s'aliter; sa température dépassait 40°. Les vomissements avaient cessé, le pouls était plein, à 120, et il n'y avait pas, à vrai dire, de signes de péritonite. Mais le ventre était ballonné et douloureux, la langue était saburrale et tout en ne constatant pas de différence, spontanément ou à la pression, entre la sensibilité des deux côtés du ventre, Guinon penchait vers le diagnostic d'appendicite. Depuis un an, à la suite d'une grippe, l'enfant sans doute présentait quelques phénomènes d'entérite avec constipation habituelle et quelques alternatives de diarrhée; à deux ou trois reprises déjà, il avait souffert d'embarras gastriques fébriles passagers, débutant par un vomissement et cédant à un purgatif; le jour même de l'accident actuel, un lavement avait provoqué une selle mal digérée. Mais Guinon se refusait à admettre une simple poussée d'entérite aiguë, parce qu'il y avait un état manifeste de péritonisme et qu'il lui fallait, pour expliquer cela, une épine inflammatoire, localisée. Or, dans le sexe masculin, l'appendicite seule est assez fréquente pour pouvoir être invoquée en pareille occurrence.

Cette manière de voir est absolument la mienne, et, de plus, quand je palpai le ventre, je trouvai un peu plus de résistance et de sensibilité à droite. Lorsque Neptune, nous dit la légende, fit ses présents aux deux fils d'Esculape, à Poladire, il donna l'intelligence pour analyser les symptômes des maladies, et à Machaon l'habileté manuelle pour bien opérer les malades et panser les blessés; à cette époque, la palpation du ventre pour appendicite était inconnue.

Il n'y avait ni empâtement, ni matité; au toucher rectal, rien d'anormal dans le petit bassin. Malgré cela, j'aiguillai donc le diagnostic encore plus dans le sens de l'appendicite; mais, le lendemain matin, le père entendit le son d'une autre

cloche. Car cette fois je le vis avec son médecin habituel, un des meilleurs cliniciens que je connaisse, mais attaché à un hôpital d'adultes et non d'enfants.

La veille au soir, j'avais institué le traitement, tant décrié, par la glace et l'opium; et, à ma seconde visite, douze heures plus tard, je trouvai l'enfant exactement dans l'état que j'avais prédit : le météorisme avait cessé, la paroi abdominale était partout souple ; sous elle il n'y avait aucun empâtement ; mais dans la fosse iliaque droite, on sentait le cæcum épaissi, gargouillant, et à ce niveau la pression était restée un peu douloureuse, tandis que tout s'était calmé dans le reste du ventre.

Quoi, disait mon collègue, cette symptomatologie insignifiante vous suffit ? Dans tout cela je vois un garçon dont je connais, depuis un an, la fragilité intestinale. Cette crise n'est pas la première : c'est une poussée aiguë d'entérite, aussi éphémère que ses devancières. Je vous accorde qu'en l'absence de toute diarrhée actuelle le gargouillement cæcal pourrait paraître anormal ; mais n'oubliez pas qu'hier matin, un lavement a provoqué une selle. Le cæcum et le bas du côlon sont douloureux à la pression, mais la défense de la paroi est nulle, et vous êtes le premier à me concéder que vous ne sentez rien qui ressemble à l'appendice entouré de péritonite adhésive.

A cela, je n'ai répondu qu'une chose : chez l'enfant, les brusques indigestions avec fièvre passagère, suivies d'un peu d'épaississement douloureux du cæcum gargouillant, sont des appendicites ; cet état d'entérite, aujourd'hui constaté, est entretenu par l'appendicite, et la preuve en est qu'après résection de l'appendice, en quelques semaines, l'intestin va revenir à la normale, tandis que la thérapeutique habituelle, depuis plusieurs mois, reste inefficace. Quand on opère, on trouve souvent un processus vermiforme libre de toute adhérence, presque normal extérieurement, mais il est, par places, sclérosé et rétréci, et, par places, sa muqueuse présente des points de folliculite. Vienne une poussée de lymphangite plus grave, et, précisément, cette absence d'adhérence sera un facteur de

gravité. Tous, nous connaissons des enfants qui, ainsi atteints, ont guéri sans opération, et on a alors beau jeu à parler d'entérite; mais, hélas! aussi, nous en avons connu qu'une appendicite a emportés en quelques heures, et je sais que chez beaucoup d'entre eux on aurait été averti, si on avait accordé leur véritable valeur à ces prétendues indigestions, suspectes en raison de leur fréquence et de leur état fébrile.

Peut-être ma manière de voir est-elle vraie surtout chez l'enfant, dont j'ai plus grande expérience. Le fait est que mon contradicteur était un médecin d'adultes, des plus instruits, je vous le répète. Pour trancher le différend, un *médecin* d'enfants, M. Hutinel, fut convoqué, et tout de suite il conclut comme Guinon et comme moi.

Je vous ai fait assister à cette consultation parce qu'elle vous montre que certaines particularités cliniques de l'appendicite sont peut-être propres à l'enfance. J'ajouterai qu'après quinze jours d'apyrexie, j'ai opéré l'enfant: l'appendice était gros, long, rouge, turgescent, fixé par des adhérences glutineuses devant la symphyse sacro-iliaque, en un point où il était inaccessible à la palpation. Cela vous prouve une fois de plus combien les lésions peuvent être plus graves qu'on ne le croit d'après l'examen clinique.

III

Chez l'enfant qui vient d'être admis dans nos salles, quel état local trouverai-je au juste demain ? Un gros empâtement en voie de suppuration ? Je suis à peu près sûr que non : le météorisme n'est pas suffisant pour en masquer un semblable. Mais aurons-nous le ventre souple avec simple gargouillement du cæcum épaissi dont je viens de vous parler? Je ne le crois pas non plus, et cela tient, certainement, à ce que l'enfant a été mal soigné: il est malade depuis huit jours et a été purgé deux jours plus tard, puis soumis au régime lacté. Avec un traitement semblable, les lésions appendiculaires ne doivent

pas être bien graves pour qu'il n'y ait pas autour d'elles, soit une péritonite diffuse, soit un gros abcès, mais elles n'ont pas été mises dans des conditions favorables à la résorption complète. Et c'est également à cause de cette durée que je ne puis porter un diagnostic autre que celui d'appendicite : il ne peut être question d'embarras gastrique simple, aucun symptôme ne fait songer à la fièvre typhoïde ; mais certains médecins penseraient peut-être à une crise d'entérite avec péritonisme (1).

Car ce malade, comme l'autre dont je viens de vous entretenir, a déjà eu en avril 1901 une poussée analogue à l'actuelle, sans vomissement, avec même localisation vague de la douleur abdominale, et terminée par résolution au bout d'une quinzaine de jours. Depuis cette époque, il est sujet à des coliques abdominales qui surviennent à intervalles irréguliers, durent environ un quart d'heure et sont suivies de selles. Cette absence de vomissements est à noter, car elle est relativement rare dans les cas de ce genre. Il est fréquent que, la péritonite proprement dite étant nulle, il n'y ait pas, même à un léger degré, de vomissements verts, poracés. Mais la règle est que « l'indigestion » commence par un vomissement alimentaire.

Les crises de coliques que je viens de mentionner sont ce qu'il y a quelques années, Talamon a appelé des coliques appendiculaires, coliques qu'il attribuait à l'engagement d'un calcul dans l'appendice, et qu'il rapprochait dès lors des coliques hépatiques et néphrétiques. Cette théorie, aujourd'hui, n'est plus admise, et l'on pense qu'il s'agit, soit d'un processus de folliculite, soit de tiraillements dus à des adhérences. Le fait pratique est que l'appendice est bien la cause des accidents, puisque sa résection les supprime.

Mais faut-il, pour des accidents si bénins, conseiller cette opération ? Je le crois aujourd'hui, après avoir été autrefois

(1) Après chute de la poussée péritonéale très rapidement obtenue. il a persisté un peu de fièvre et d'empâtement. L'enfant a été opéré au bout de 15 jours et il a guéri. Il n'y avait pas de pus, mais beaucoup d'adhérences.

d'un avis opposé, et voici les motifs de mon opinion ancienne, de mon évolution actuelle.

Dans les accidents, l'entérocolite concomitante est pour beaucoup, et, par le traitement de cette entérocolite, on améliore beaucoup le malade. Pour éviter la constipation, on ordonne des laxatifs répétés ; dans l'espèce, le meilleur me paraît être l'huile de ricin à dose quotidienne d'une cuillerée à café. On règle un régime alimentaire sévère, d'où sont bannis les ragoûts, les sauces, les aliments gras, les légumes et fruits crus, où sont permis les légumes secs et verts en purée, sauf l'oseille, les pâtes, les viandes grillées et rôties. On proscrit les exercices physiques violents. Souvent l'entérite s'améliore ainsi, les crises restent légères et s'espacent, et peu à peu se fait dans l'appendice une sclérose curative, autour des follicules enflammés. Il est certain que nous connaissons des sujets, soit pusillanimes, soit atteints lorsque, il y a une douzaine d'années, on ne diagnostiquait pas l'appendicite, qui sont restés guéris après avoir subi, pendant un temps variable, les ennuis de quelques petites crises et d'un traitement astreignant. Aussi ne sommes-nous pas en droit, dans les cas de ce genre, d'affirmer que l'opération seule peut procurer la guérison ; les malades auraient le triomphe trop facile, après avoir refusé de s'y soumettre, pour proclamer qu'un chirurgien ignorant ou peu consciencieux leur a proposé une intervention inutile.

L'opération, cependant, doit être conseillée, car, dans les cas où il réussit, le traitement médical met, et pour longtemps, le malade hors de la vie commune : car souvent il ne réussit qu'à moitié et n'a son plein effet qu'après ablation de l'appendice ; car, enfin, et surtout, il ne met pas à l'abri avec certitude des crises aiguës mortelles ou tout au moins exigeant l'opération à chaud avec ses inconvénients. Notre remords serait grand de voir succomber un malade dont une opération préventive bénigne aurait sûrement sauvé la vie ; et, cependant, il nous est impossible d'affirmer qu'en elle seule est le salut. Aussi devons-nous, dans ces conditions, dégager

notre responsabilité pour l'avenir, en expliquant la situation aux intéressés comme je viens de le faire devant vous. C'est, en effet, dans ces conditions, au malade ou à sa famille de prendre la responsabilité de l'avenir, et vous aurez fait votre devoir en toute conscience si, tout en admettant la possibilité d'une évolution ennuyeuse mais bénigne, sans le secours de la chirurgie, vous avez indiqué avec netteté que la gravité possible de l'abstention est sûrement plus grande que celle de l'opération.

Laissez-moi, pour terminer, revenir en quelques mots sur le traitement de l'entérite, pour vous conseiller de toujours l'instituer pendant 2 à 3 mois chez les opérés d'appendicite, que l'opération ait été faite à chaud ou à froid.

Certains auteurs prétendent, je le sais, que c'est tout à fait inutile et l'événement semble assez souvent leur donner raison. Mais je crois qu'à la moyenne ils ont tort. Il me paraît, en effet, certain que l'appendicite est, en raison de particularités anatomiques, une conséquence localement spéciale de l'entérocolite. Lorsque l'appendice est enflammé, même quand il n'est pas adhérent, il est évidemment la cause principale qui entretient l'entérite, et je vous disais il y a un instant que souvent son ablation rend efficace un traitement jusque-là infructueux. On peut même, dans la plupart des cas, abandonner les choses à elles-mêmes ; mais il m'a toujours semblé que le rétablissement de l'enfant a été plus rapide quand les parents ont bien voulu l'astreindre, pendant 2 ou 3 mois, au régime que je vous ai indiqué précédemment.

IV

Comme suite à notre entretien du 25 juin, je vous montre une pièce que je viens d'obtenir sous vos yeux par laparotomie (1) chez un garçon de 4 ans et demi admis dans le service

(1) Conférence du 9 juillet 1902.

comme atteint d'appendicite et porteur, en réalité, d'un kyste hydatique de l'épiploon, à pédicule tordu. Lésion rare, qui ne mériterait par conséquent pas de vous être signalée, si dans le cas particulier n'étaient soulevées quelques questions relatives au diagnostic de l'appendicite.

L'enfant fut apporté il y a 5 jours, le 4 juillet, à notre consultation. Il souffrait d'une réaction péritonéale modérée, mais évidente, avec 39°,5 de température, et dans le ventre un peu ballonné, partout sensible, ma main tomba tout de suite, à droite de la ligne médiane, sur une grosse masse dure et mate, que la douleur et la défense musculaire m'empêchèrent de palper avec précision. Elle occupait toute la fosse iliaque droite et atteignait, de l'ombilic au pubis, la ligne médiane, qu'elle dépassait peut-être un peu.

Notre diagnostic à tous fut appendicite. Il était commandé non seulement par l'examen local actuel, mais encore par les commémoratifs. La crise, en effet, avait débuté brusquement le matin même de l'amenée à l'hôpital, par une douleur vive, quand l'enfant s'était levé. Mais depuis cinq ou six mois des souffrances abdominales s'étaient déclarées, à droite surtout; depuis deux mois, à la suite d'une chute, elles s'étaient aggravées ; elles procédaient par crises, avec un peu de fièvre, sans vomissements. L'enfant était habituellement constipé. Ce passé abdominal rappelait donc de très près celui dont je vous ai parlé il y a quinze jours, et j'ajouterai que l'enfant, élevé au biberon, avait ensuite été mis en nourrice, où il avait été mal nourri et avait souffert d'entérite.

Aussi attribuai-je à l'appendicite cette crise aiguë, fébrile, avec langue saburrale, avec tumeur iliaque douloureuse à droite. Le seul fait anormal était le volume certainement gros de la tumeur, quoique la crise n'eût, nous disait-on, que quelques heures de date. Mais vous savez qu'assez souvent des lésions torpides se préparent pendant quelques jours sans attirer l'attention des profanes, et on nous donne comme toute fraîche une crise qui en est déjà à son troisième ou quatrième jour : un exemple récent et royal vous prouve qu'on

peut trouver un abcès gros et profond à un sujet qui, la veille au soir, banquetait avec des diplomates.

Une tuméfaction aussi volumineuse laissait peu de chances de réussite au traitement médical; quoique l'on voie quelquefois fondre de façon remarquable des empâtements considérables où presque tout revient à la lymphangite et à l'épiploïte, l'existence d'un abcès me paraissait presque certaine. Mais comme il n'y avait aucun des symptômes, que maintes fois je vous ai signalés, exigeant l'intervention immédiate, je jugeai que la glace et l'opium pouvaient être essayés. Le lendemain matin, en effet, le météorisme, la douleur diffuse, la défense musculaire avaient diminué; deux jours après, ils avaient complètement disparu, et il me fut dès lors loisible d'apprécier des signes qui me firent peu à peu douter du diagnostic, doutes qui s'aggravèrent hier et avant-hier, en sorte que ce matin je vous dis, avant d'opérer, que j'ignorais la nature exacte de la lésion, mais que ce n'était pas une appendicite.

Pourquoi cette négation, et après l'avoir émise, à quoi pouvions-nous songer ?

Ce n'était pas une appendicite parce que la tumeur, grosse comme une orange, fluctuante, était assez régulièrement arrondie, à surface lisse, et surtout sans aucune induration inflammatoire autour d'elle : autour d'un abcès appendiculaire de ce volume, l'empâtement est obligatoire. En outre, il n'y eût pas eu une détente semblable, avec un état fébrile sans caractère infectieux.

Il s'agissait donc sûrement de quelque chose d'anormal, et les deux malades auxquels, en fouillant dans mes souvenirs, j'ai trouvé quelques analogies avec celui-ci, étaient atteints l'un de péritonite à pneumocoques, l'autre de péritonite tuberculeuse. Dans les deux cas, les sujets avaient été envoyés dans mon service comme atteints d'appendicite, et cet avis fut d'ailleurs aussi le mien, malgré la souplesse des tissus autour de la collection fluctuante nettement circonscrite qui occupait la fosse iliaque droite. Ces enkystements très limités d'un

abcès péritonéal à pneumocoques paraissent exceptionnels. Ceux des collections séreuses de la péritonite tuberculeuse sont moins rares, et vous connaissez tous les observations, dont une célèbre, où le chirurgien a opéré des cas de cette espèce en les prenant pour des kystes de l'ovaire. Je penchais plutôt pour cette dernière hypothèse, en raison de la légèreté, mais de la netteté des phénomènes inflammatoires, et c'est pour ce motif aussi que je ne me ralliai pas à l'idée de kyste hydatique, émise un instant par mon interne Mahar. Je connais l'aphorisme : toute tumeur arrondie et lisse de la région abdominale supérieure est un kyste hydatique du foie. Mais, ici, il s'agissait de la fosse iliaque droite, d'une tumeur sûrement indépendante du foie et de la rate, presque sûrement indépendante du rein, ne se prolongeant pas dans le bassin : le toucher rectal était négatif. Dans quel organe donc eût été ce kyste, et, à le supposer dans le mésentère ou l'épiploon, pourquoi cette péritonite ? Au cours d'un kyste hydatique, je ne connais rien de semblable, hors le cas de rupture.

Lorsque j'ouvris l'abdomen, j'arrivai derrière le péritoine pariétal blanc, épaissi, lardacé, sur une membrane kystique fixée de tous côtés à la paroi et à l'intestin grêle, par des adhérences glutineuses. Je pus les libérer facilement en passant la main, et j'eus la même impression que pour un kyste de l'ovaire à pédicule récemment tordu. J'amenai ainsi au dehors un kyste rond, à paroi tomenteuse extérieurement, translucide, à liquide clair, appendu au sommet du grand épiploon. J'avais détordu celui-ci de gauche à droite d'un demi-tour, et vous voyez en ce moment l'état suivant :

Dans ses 3 ou 4 centimètres inférieurs, l'épiploon est épaissi, induré, ecchymotique. Il s'insère sur le pôle supérieur de la tumeur, dont la paroi est à ce niveau, elle aussi, épaisse et ecchymotique ; l'infiltration sanguine descend sur le tiers supérieur de la calotte. Le liquide que j'ai fait sortir en incisant la poche était clair, mais sans avoir cependant la limpidité de l'eau de roche, et il était contenu dans une membrane hydatide des plus nettes.

L'histoire devenait ainsi fort claire : depuis longtemps, l'enfant portait dans la pointe de l'épiploon un kyste hydatique qui devint, par torsion du pédicule, la cause des accidents aigus. Ces accidents furent, en effet, cliniquement identiques à ceux que provoque la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire, et, chez une femme, il est certain que j'aurais porté ce diagnostic ; il y a des cas, sans doute, où cette torsion peut simuler l'appendicite, mais quand on sent une tumeur lisse, limitée, arrondie, on ne s'y trompe pas, et c'était le cas ici.

Les phénomènes anatomiques produits par la torsion sont, pour notre kyste, à peu près identiques à ceux qu'elle cause dans le kyste de l'ovaire : infiltration hémorragique de la paroi, péritonite adhésive. Il y a cependant une différence : le liquide n'est pas hémorragique. Cela me paraît tenir à ce que, la torsion n'ayant pas été assez serrée pour provoquer, par stase veineuse, des ruptures vasculaires considérables, le liquide était contenu dans une poche d'hydatide anhiste, privée de vaisseaux, et qui n'a pas été déchirée. L'hémorragie intrakystique est, au contraire, immédiate quand le liquide est, comme dans un kyste ovarique, au contact direct de la paroi vasculaire.

Autour des parois des kystes tordus, je vous répète qu'il se fait de la péritonite adhésive. Cette péritonite est aseptique ; d'où cette donnée pratique que vous devez réunir sans drainage après ablation de la tumeur. Je me suis comporté ainsi chez notre petit malade, et soyez certains que la guérison va être rapide (1).

(1) L'enfant a quitté l'hôpital le 10 août. Aucun incident à signaler dans les suites opératoires.

Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparition du pouvoir antiscorbutique du lait, par M. NETTER (1).

En publiant (2), en novembre 1898, une observation de scorbut infantile, je ne m'attachais pas seulement à mettre en évidence les symptômes si particuliers de cette maladie et les effets si prompts et si complets d'une médication des plus simples consistant dans le retour à l'emploi de lait frais additionné de jus d'orange.

J'insistais tout particulièrement sur deux points encore controversés : les relations étroites entre la maladie de Barlow et le scorbut de l'adulte, ainsi que la possibilité du développement de la maladie sous la seule influence de l'usage de lait stérilisé.

Sur ces deux points, j'eus à lutter contre maints contradicteurs, au premier rang desquels prirent place et gardèrent position MM. Ausset et Variot. M. Ausset s'attacha plus particulièrement à établir la parenté de la maladie de Barlow avec le rachitisme, dont elle constituerait, d'après lui, simplement

(1) La discussion sur la maladie de Barlow a été engagée, à la Société de pédriatrie, par une communication de *M. Thiercelin*, qui a relaté 5 cas de scorbut infantile consécutifs à l'alimentation par le lait stérilisé et les farines de conserve. *M. Guinon* a observé un cas analogue. *M. Marfan* a fait connaître trois nouveaux cas ; de même *M. Hutinel*, qui a insisté sur l'importance de la pseudo-paraplégie douloureuse, qui est souvent le seul symptôme par lequel se manifeste la maladie de Barlow fruste.

Pour ce qui est du rôle étiologiqne du lait stérilisé, MM. Guinon, Hutinel, Marfan sont d'avis qu'il agit au même titre que les autres aliments de conserve. Pour M. Ausset, qui considère la maladie de Barlow comme une septicémie hémorragique surajoutée au rachitisme, le scorbut infantile pourrait être produit par toute alimentation vicieuse, quelle qu'en soit la nature. (N. D. L. R.)

(2) NETTER, Un cas de scorbut infantile après usage de lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. Guérison très rapide à la suite de traitement antiscorbutique. *Société médicale des hôpitaux*, 4 novembre 1898.

une forme hémorragique. M. Variot s'éleva surtout contre mon assertion que le seul usage du lait stérilisé pût suffire à provoquer le scorbut infantile.

Champion éloquent et passionné de ce mode d'alimentation des enfants en bas âge, notre collègue ne peut supporter qu'on lui impute en aucun cas des conséquences fâcheuses. Il dit, et ne se lasse pas de le répéter, qu'il a distribué plusieurs centaines de mille litres de lait stérilisé dans une « Goutte de lait » et que, sur plus de mille enfants ainsi nourris, qu'il a pu suivre, il ne s'est pas produit un seul cas de maladie de Barlow. Il invoque les constatations identiques d'autres médecins opérant dans les mêmes conditions. Nous ne saurions nous dissimuler que l'opinion de M. Variot est partagée par beaucoup de nos confrères des plus distingués. Le professeur Budin, dans ses leçons cliniques, MM. Pinard, Tarnier, Lepage, etc., dans une récente discussion à la *Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris*, considèrent la crainte du scorbut infantile après usage de lait stérilisé comme chimérique et n'attachent aucune valeur aux faits invoqués.

Les communications de MM. Thiercelin et Guinon nous fournissent une excellente occasion de revenir, à quatre ans de distance, sur ces questions. Je ne me contenterai pas d'invoquer des observations nouvelles. L'étude des modifications de la composition chimique du lait sous l'influence de la chaleur nous expliquera comment celle-ci prive le lait de son pouvoir anti-scorbutique.

Je serai bref sur la question des *relations de la maladie de Barlow avec le rachitisme.* Il ne m'a pas paru que l'article de M. Ausset dans les *Archives des maladies des enfants* de 1899 ait fait justice des arguments invoqués par moi en 1898 (1) et en 1899 (2). Je ne saurais, dans tous les cas, être impressionné

(1) NETTER, Scorbut infantile, *Société médicale des hôpitaux*, 2 décembre 1898.

(2) NETTER, le Scorbut infantile, *Semaine médicale*, 22 février 1899.

par les constatations anatomo-pathologiques consignées dans la thèse de son élève, Mlle Gelse. La petite malade de M. Ausset présentait tous les signes du rachitisme, est-il surprenant qu'on ait trouvé dans ses os les lésions histologiques de cette affection ?

Je me bornerai à rappeler que plus d'un tiers des cas signalés de scorbut infantile ne présentaient pas trace de rachitisme, que, parmi les observations françaises analysées plus loin, 9 mentionnent de la façon la plus explicite l'absence de déformations rachitiques : observations de M. Thiercelin, observations de Luyt (aucune saillie des malléoles ou des cartilages costaux), de Toupet (pas de trace de rachitisme), d'Aragon (recherche du rachitisme négative), de Tissier (absence de rachitisme). Comby, dans sa première observation, Chalmet, dans le cas publié par Ausset, et Dalché ne font pas mention du rachitisme, ce qui permet de supposer qu'il était absent. Nous aurions donc 9 et peut-être même 12 cas de scorbut sans rachitisme sur 23. Von Stoos, qui vient de rapporter 4 cas de scorbut infantile, dont 1 suivi d'autopsie, est d'avis que le scorbut infantile est tout à fait indépendant du rachitisme, et il n'a pas trouvé trace de lésions de rachitisme à l'examen anatomo-pathologique des os qui présentaient des altérations hémorragiques.

Sur les 40 cas de scorbut infantile suivis d'autopsie analysés par Schoedel et Nauwerk (1), 18 fois on avait constaté pendant la vie des signes de rachitisme. A l'autopsie, on trouve des lésions de rachitisme dans 3 cas de plus. Il reste encore 19 cas, près de la moitié, où le rachitisme est nié ou jugé contestable.

Von Starck (2), dont personne ne peut contester la compétence toute spéciale dans cette question, a consacré, l'année

---

(1) Nauwerk et Schoedel, *Untersuchungen über die Barlowsche Krankheit*, 1900, d'après Starck.

(2) Von Starck, U. die Stellung der sogen. Möller-Barlowschen Krankheit nebst Bemerkungen über Kindermilch, *Münchener med. Woch.*, 4 juin 1901.

dernière, un travail très documenté à cette question, et il se prononce de la façon la plus catégorique contre toute parenté entre le scorbut infantile et le rachitisme.

Le scorbut infantile peut coexister et coexiste souvent avec le rachitisme ; mais il existe souvent en dehors de celui-ci, de même que le rachitisme apparaît si souvent sans symptômes de scorbut. Les deux maladies ont une étiologie différente, et le traitement qui vient si rapidement à bout du scorbut infantile est sans effet sur le rachitisme.

Nous nous arrêterons plus longuement à l'autre question controversée, beaucoup plus importante à notre sens : celle de la *production possible du scorbut infantile sous la seule influence du lait stérilisé.*

Il nous apparaissait qu'elle se dégageait très suffisamment des faits signalés par nous en 1898 et dont je rappelle les principaux.

L'enfant qui avait été le point de départ de notre communication ne buvait que du lait stérilisé à domicile pendant quarante-cinq minutes au moyen de l'appareil Soxhlet. Il s'agissait, du reste, d'un lait de bonne provenance, qui était apporté frais tous les matins d'une ferme du département de l'Yonne. M. Variot ne considère pas notre cas comme probant, sous prétexte que, *plusieurs mois auparavant*, l'enfant avait pris quelque temps du lait maternisé.

Les observations recueillies à l'étranger ne trouvent pas grâce davantage devant notre collègue.

Je lui cite vainement les faits rassemblés en Hollande, dès 1893, par de Bruin (1), qui avait réuni 60 observations de maladie de Barlow, dont un grand nombre chez des enfants nourris avec du lait stérilisé au moyen de l'appareil Soxhlet.

Il accueille tout aussi mal les résultats de la grande enquête collective américaine (2) de 1898, portant sur 379 malades.

---

(1) De Bruin, *Over morbus Barlowii. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 25 février, 9 septembre 1902.

(2) Griffith, Jenning and Morse, The american Pediatrics Society collective investigation on infantile Scurvy, *Archives of Pediatrics*, 1898.

Sur ces cas, 84 sont survenus chez des enfants alimentés exclusivement au lait stérilisé ou pasteurisé.

Le même sort est réservé au beau travail de von Starck (1) relatant les 67 cas recueillis par les médecins du Schleswig-Holstein, et dont 18 au moins étaient manifestement dus au lait stérilisé.

Je me demande si M. Variot ne sera pas impressionné par les cas qui viennent de nous être relatés. M. Thiercelin nous a fait entendre l'histoire d'un enfant atteint de scorbut infantile, après usage exclusif de lait stérilisé à domicile au moyen de l'appareil Soxhlet. D'autres n'avaient reçu que du lait stérilisé industriellement.

Le fait rapporté par MM. Guinon et Coffin est de même ordre, encore que la stérilisation du lait ait eu lieu au contact d'une atmosphère d'oxygène. Je noterai en passant, que, cette année même, à la fin du mois d'août, mon collègue et ami Tissier m'a montré un petit enfant atteint de scorbut infantile et qui recevait le même lait que le petit malade de MM. Guinon et Coffin.

J'ai résumé, dans le tableau ci-joint, les particularités essentielles des 23 observations françaises de scorbut infantile à moi connues. Sur ces 23 observations, 9 sont dues à l'usage de lait stérilisé à domicile ou par l'industrie (Netter, Aragon, Dalché, Thiercelin, Guinon et Coffin, Tissier, Péchin [2]). Deux fois, les enfants recevaient encore du lait stérilisé, des féculents ou du bouillon (Hutinel, Chalmet). Le nombre des cas de scorbut infantile publiés en France après usage du lait stérilisé n'est donc pas, quoi que pense M. Variot, inférieur à celui où les enfants recevaient du lait maternisé, cas actuellement au nombre de 9 (Moizard, Comby, Luyt, Renault, Guinon et Le Guellaud, Toupet, Variot, Comby, Comby).

Je n'entends pas dire, par là, que l'usage du lait stérilisé

---

(1) Von Starck, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Kuhmilch, *Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde*, XV, 1898.

(2) Observation inédite, communiquée en 1900.

provoque aussi souvent l'apparition du scorbut infantile que l'usage du lait maternisé. Ce dernier est consommé par un nombre infiniment moindre d'enfants, et le chiffre relativement important de cas qui lui sont imputables prouve qu'il expose bien davantage à la maladie de Barlow. La chose, du reste, est toute naturelle. *Plus l'alimentation d'un enfant de cet âge diffère du lait naturel cru, plus grandes sont les chances de scorbut, et les modifications importantes qu'on fait subir au lait maternisé auxquelles se joint, du reste, une stérilisation, le rendent naturellement plus dangereux au point de vue qui nous occupe, de même que les préparations lactées*, « proprietary foods », dont l'emploi à l'étranger est si souvent relevé à l'origine du scorbut infantile. Mais, cette digression close, il n'en reste pas moins établi, par un chiffre important d'observations françaises, que le scorbut infantile peut être observé chez des enfants nourris exclusivement avec du lait stérilisé.

J'invoquerai encore deux communications faites cette année même à l'étranger, et dont les auteurs sont également bien convaincus que le scorbut infantile, dans leurs observations, a été provoqué par l'emploi prolongé de lait stérilisé.

A la première réunion des pédiatres suisses, le 31 mai dernier, le professeur von Stooss, de Berne, a relaté l'histoire de 4 cas de scorbut infantile (1). Plusieurs de ces enfants avaient reçu seulement du lait stérilisé. Ce fait est d'autant plus intéressant que le scorbut infantile est assez rare en Suisse, où l'on consomme généralement d'excellent lait et où le lait stérilisé doit, selon toute vraisemblance, être consommé peu après la stérilisation.

A la Société de médecine interne de Berlin, le 17 juin 1902, mon ami le docteur Hugo Neumann (2) a fait une communication des plus importantes sur la maladie de Barlow. Avant les derniers mois de l'année 1901, il n'avait observé qu'un

(1) *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1er septembre 1902.
(2) NEUMANN, Bemerkungen zur Barlow'sche Krankheit, *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 août, 4 septembre 1902.

petit nombre de cas de cette maladie. A partir de ce moment, il vit au contraire les faits s'accumuler, comme s'il s'agissait d'une *petite épidémie*.

En moins d'un an, il avait vu 20 petits malades appartenant tous à la classe aisée. Ces enfants étaient, sans exception, nourris avec du *lait stérilisé à domicile au moyen de l'appareil Soxhlet*. Ce lait provenait toujours de la même exploitation, la ferme B., réputée à Berlin pour la bonne qualité de son lait et la surveillance particulière que son directeur exerçait sur la marche de sa maison. Malheureusement, ce directeur, pour prévenir les dangers de transmission de maladies par le lait, soumettait ce lait à la pasteurisation dans la ferme même, et les clients, ignorant le fait, ou n'en tenant pas compte, soumettaient de nouveau le lait à une seconde stérilisation, qui, du reste, dans plusieurs cas, a été fort courte (10 minutes).

Dans la même séance, Cassel (1) dont les communications sur le scorbut infantile datent d'assez loin, déclarait que, sur 16 cas traités par lui, 9 étaient consécutifs à l'emploi du lait stérilisé par une ébullition prolongée.

Nous nous arrêtons à ces communications. Il nous serait aisé de les faire suivre de plusieurs autres recueillies en Angleterre ou en Amérique.

Elles nous montrent qu'à l'étranger, comme en France, les cas ne manquent pas de scorbut infantile consécutif au seul usage de lait stérilisé.

Mais *pourquoi et par quel mécanisme la consommation du lait stérilisé peut-elle amener le scorbut?* Répondre directement à cette question n'est pas chose aisée, car nous ignorons encore à l'heure présente la nature et la cause intime du scorbut, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Les symptômes principaux de la maladie, l'analogie du scorbut avec les divers purpuras amènent à penser qu'il s'agit d'une infection ou d'une intoxication dont les agents initiaux

(1) *Verein für Innere Medicin*, 17 juin 1902.

Cas français de

N°s D'ORDRE	DATE de PUBLICATION	AUTEURS	AGE de L'ENFANT	MODE D'ALIMENTATION
I	1894	**Hutinel et Thiercelin.**	2 ans 1/2.	L stérilisé. Farineux.
II	1895	**Marfan.**	2 ans 1/2.	Suralimentation.
III	1897	**Moizard.**	1 an.	L maternisé.
IV	1898	**Ausset.**	10 mois.	Suralimentation.
V	1898	**Netter.**	13 mois.	L stérilisé (Soxhlet).
VI	1898	**Comby.**	13 mois.	L maternisé.
VII	1898	**Luyt.**	10 mois.	L maternisé.
VIII	1898	**Renault.**	8 mois.	L maternisé.
IX	1899	**Chalmet (Ausset).**	15 mois.	L stérilisé, bouillon, œufs.
X	1900	**Guinon et Le Guellaud.**	11 mois.	L maternisé.
XI	1900	**Toupet.**	1 an.	L maternisé.
XII	1901	**Variot.**	7 mois.	L maternisé.
XIII	1901	**Comby.**	11 mois.	L maternisé.
XIV	1901	**Aragon.**	13 mois.	L stérilisé industriellem.
XV	1902	**Comby.**	9 mois 1/2.	L maternisé.
XVI	1902	**Dalché.**	14 mois.	L stérilisé.
XVII	1902	**Tissier** (inédit).	10 mois.	L Nectar.
XVIII	1902	**Thiercelin.**	15 mois.	L stérilisé, phosphaté.
XIX	1902	»	8 mois.	L stérilisé industriellem.
XX	1902	»	26 mois.	L stérilisé au Soxhlet; potages au lait stérilisé.
XXI	1902	»	7 ans.	Racahout, revalescière.
XXII	1902	**Guinon et Coffin.**	9 mois.	L Nectar.
XXIII	1902	**Péchin** (inédit).	2 mois.	L stérilisé industriellem.

nous sont inconnus. Les conditions particulières dans lesquelles il éclate portent à croire qu'il s'agit d'une auto-infection ou d'une auto-intoxication. Mais là s'arrêtent nos connaissances.

Il est en revanche un point bien établi et depuis longtemps, c'est qu'un *certain nombre d'aliments jouissent d'une propriété préventive et curative vis-à-vis du scorbut.* Parmi ces substances, dites antiscorbutiques, en raison de cette propriété inhibitrice, se trouvent les sucs de beaucoup d'aliments frais : « légumes verts, fruits, viande crue, etc. ». Les matériaux

scorbut infantile.

SIGNES DE SCORBUT	EFFETS du TRAITEMENT	SIGNES de RACHITISME
Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G très rapide.	Pas trace.
Œdème, purpura, hématomes, gingivite.	G des accidents, mort par broncho-pneumonie.	Déformation rachitique.
Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G très rapide.	Légers signes.
Pseudo-paralysie, hématomes, diarrhée.	G des accidents, mort par entérite.	Rachitisme.
Forme grave, anémie, syncopes, pseudo-paralysie, hématome, pétéchies, gingivite.	G très rapide.	Léger chapelet chondrocostal.
Pseudo-paralyise, hématome, g'ngivite.	G très rapide.	Non.
Pseudo-paralysie, gencives violacées.	G très rapide.	Aucune saillie des malléoles ou des cartilages.
Œdème, douleurs.	G très rapide.	Rachitisme.
Pseudo-paralysie, gonflements, gingivite.	G	Non indiqué.
Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Dépression du thorax
Gingivite, pseudo-paralysie.	G très rapide.	Pas de rachitisme.
Pseudo-paralysie, hématomes, épistaxis.	G rapide.	Rachitisme.
Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite, purpura.	G rapide.	Rachitisme.
Hématomes, pseudo-paralysie, ecchymoses, gingivite.	G très rapide.	Recherche du rachitisme négative.
Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G rapide.	Recherche du rachitisme positive.
Pseudo-paralysie, ecchymoses, gingivite.	G très rapide.	Non indiqué.
Anémie, pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Pas de rachitisme.
Pseudo-paralysie, gingivite.	G rapide.	Pas trace.
Pseudo-paralysie.	G rapide, complète en 15 jours.	Pas trace.
Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Pas trace.
Pseudo-paralysie, purpura, gingivite, mélæna.	G rapide.	Pas trace.
Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Déformation thoracique.
Œdème, gingivite, pétéchies.	G très rapide.	

antiscorbutiques sont assez instables et sont modifiés ou détruits par la cuisson ou d'autres manipulations. Un certain nombre de faits établissent que *le lait doit être rangé au nombre des aliments antiscorbutiques*. J'ai cité tout particulièrement les observations de Christison (1) à la prison de Perth en 1846. Le professeur écossais assista au développement d'une épidémie de scorbut chez les prisonniers, auxquels

(1) Christison, Account of an epidemic scurvy that prevaled in the general prison of Perth in 1846, *Monthly Journal of med. sciences*, 1846-47, p. 873.

on avait supprimé la distribution du lait. Il guérit les malades, arrêta l'épidémie, en reprenant, à partir de décembre 1846, la distribution régulière de lait, matin et soir.

Donc, *le lait normal est doué de propriétés antiscorbutiques*. Puisque le lait stérilisé peut engendrer le scorbut, *nous sommes en droit de supposer que, sous l'influence du chauffage prolongé, cet aliment perd son pouvoir antiscorbutique*. Mais, parmi les modifications si diverses imprimées à la constitution du lait par le chauffage prolongé, quelle est celle qu'il faut accuser d'être la cause initiale ? Je ne pouvais à première vue la discerner, ne voyant pas comment pouvait agir, soit la diminution des gaz en dissolution, soit l'évaporation des substances aromatiques, ou bien la précipitation des sels minéraux, ou encore la transformation de la caséine et d'autres albuminoïdes ou la destruction des ferments du lait, le dédoublement des composés phosphorés. Je jugeai plus sage de ne mettre momentanément en cause que la *perte de la qualité vivante du lait cru*.

Nous pouvons aujourd'hui serrer la question d'un peu plus près. Nous ne connaissons pas tous les éléments auxquels le lait frais doit son pouvoir antiscorbutique ; nous en connaissons un tout au moins, et nous savons que celui-ci diminue dans le lait stérilisé. Cet élément, chose bien curieuse, est précisément l'élément qui jouit, par excellence, du pouvoir antiscorbutique dont l'action préventive est si universellement reconnue que, grâce à son administration réglementaire sur les navires de commerce, le gouvernement anglais a fait disparaître le scorbut de sa flotte. On a trouvé qu'il s'agit de *l'acide citrique*, le principe actif du jus de citron.

Une série de communications déjà assez anciennes rappelées par le chimiste anglais Cyril E. Corbette (1), établissait la *présence dans le lait frais d'une quantité importante d'acide citrique sous forme de citrate de chaux*.

(1) CORBETTE, An explanation of the cause of infantile scurvy with suggestion as to its prevention, *British medical Journal*, 1er septembre 1900.

Les premiers de ces travaux sont dus à des élèves de Soxhlet et ont été faits dans son laboratoire. Henkel montre que le lait de vache contient de 0 gr. 9 à 1 gr. 01 d'acide citrique par litre. Göldner établit que l'acide citrique existe dans le lait à l'état de citrate de chaux et pour une très faible part de citrate de potasse et de magnésie. D'autres observateurs recherchent le même élément dans d'autres laits. Scheibe évalue la proportion par litre de lait de femme à 0 gr. 50, de chèvre à 1 ou 1 gr. 50; Pappel et Richmond trouvent dans le lait de buffle 3 grammes d'acide citrique.

Ces constatations ont été confirmées dans d'autres laboratoires. C'est ainsi qu'en 1894, Vaudin (1), en France, trouve dans le lait de vache de 1 gramme à 1 gr. 50. Il fait jouer à la présence de cet acide citrique un rôle important dans la conservation en solution des phosphates calcaires (2).

En somme, comme le fait observer Corbette, *un litre de lait renferme autant d'acide citrique qu'un citron moyen. Un litre et demi* (trois pintes) *contiennent une dose égale à celle d'une cuillerée de jus de citron, la dose même que le Board of Trade prescrit par chaque matelot dans les voyages au long cours.*

Nous voyons donc que le lait normal contient en proportion suffisante un élément antiscorbutique bien avéré, l'acide citrique.

Corbette va nous montrer maintenant que *la proportion d'acide citrique du lait se trouve réduite dans des limites très notables quand on a trop chauffé ce lait.*

L'acide citrique dans le lait frais existe à l'état de *citrate tribasique amorphe* et est plus soluble sensiblement à froid qu'à chaud. Sous l'influence de l'ébullition prolongée, ce

---

(1) Vaudin, Sur l'acide citrique et le phosphate de chaux en dissolution dans le lait, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1894, XXX, 464.

(2) Dans une conférence récente, encore inédite, à la Société clinique de Paris, le professeur Denigès a, de son côté, montré la présence d'acide citrique dans le lait et a déterminé une proportion semblable à celle de Vaudin.

citrate se transforme en *citrate cristallin beaucoup moins soluble* et qui va se précipiter en grande partie et ne se redissoudra que partiellement dans le lait refroidi.

Le tableau suivant, établi par Corbette, peut apprécier encore mieux ces modifications.

Un litre d'eau distillée dissout :

à 14°	1,41 de citrate amorphe . .	1,08 d'acide citrique
à 100°	0,90 — . .	0,69 —
à 14°	0,84 de citrate cristallin . .	0,56 —
à 100°	0,57 — . .	0,38 —

Ainsi le lait dont les citrates auront été complètement transformés après ébullition ne renfermera plus que la moitié ou le tiers de la teneur initiale en acide citrique.

La transformation et la déperdition seront d'autant plus complètes que la stérilisation sera plus prolongée, que la réfrigération sera moins rapide, que l'absence d'agitation ultérieure n'aura pas permis la redissolution d'une partie des cristaux précipités.

Ainsi un lait stérilisé à 100° et plus aura perdu beaucoup plus d'acide qu'un lait pasteurisé à 70° par les procédés habituels qui favorisent et la circulation et la réfrigération du lait.

L'observation avait déjà montré que le lait pasteurisé expose beaucoup moins au scorbut que le lait stérilisé.

Il est donc démontré que la chaleur prolongée fait disparaître un principe antiscorbutique auquel le lait cru doit son pouvoir préventif vis-à-vis du scorbut infantile, et nous avons ajouté une preuve scientifique aux arguments étiologique et cliniques invoqués jusqu'à présent.

Ces recherches sont encore à leur début, et tout permet de croire qu'en les poursuivant on arrivera encore à élucider quelques particularités intéressantes et à répondre à quelques objections. *On est en droit de supposer que la quantité de citrates n'est pas constante dans le lait, qu'elle diffère suivant l'animal, la saison*, etc. Il paraît certain que le *lait de vache renferme normalement une dose d'acide citrique supérieure*

aux besoins de l'enfant. Elle est en effet le double de celle du lait de femme.

Dans ces conditions, le lait après stérilisation conservera souvent encore suffisamment de principes pouvant prévenir le développement de scorbut. *Il n'est donc pas surprenant que des milliers d'enfants puissent user de lait stérilisé sans qu'il y ait un seul cas de scorbut infantile.* Nous n'avons jamais soutenu le contraire ; mais nous ne pouvons garantir qu'à un moment donné la situation ne puisse changer, soit que le lait stérilisé soit plus pauvre en substances antiscorbutiques, soit que la stérilisation ait été portée plus loin que d'habitude. Quoi de plus déconcertant à première vue que les faits rapportés en 1898 par Medin (1) au Congrès des médecins scandinaves ? A l'hospice des Enfants assistés de Stockholm, Medin voit en quelques mois 15 cas de scorbut infantile. Ces enfants ne recevaient que du lait stérilisé à l'hospice au moyen de l'appareil Soxhlet, et, depuis plus de 10 ans, le lait stérilisé de la même façon avait été consommé sans que fût survenu aucun cas de scorbut.

Insistons à cette place sur une particularité qu'a déjà relevée M. Guinon chez son petit malade. *Un lait est souvent soumis* non pas une fois, mais *plusieurs fois à des cuissons ou stérilisations successives.* Que ce lait soit consommé pur ou serve à la confection de soupes ou de bouillies, *chacune de ces opérations fera perdre encore davantage au lait ses propriétés antiscorbutiques et le rendra encore plus apte à provoquer le scorbut.*

Les faits si nombreux de scorbut infantile rassemblés en 1901 et 1902 par Neumann à Berlin frappaient exclusivement des familles qui recevaient leur lait d'une ferme d'ailleurs des mieux tenues. Le directeur de cette ferme avait pris depuis plus d'un an la précaution de pasteuriser tout le lait qu'il fournissait à ses clients, dans le but fort louable de pré-

(1) Medin, *Norsk Magasine*, 1898.

venir l'altération du lait et surtout de s'opposer au développement des maladies transmissibles par le lait. La pasteurisation du lait aux environs de 70° n'amène pas, comme la stérilisation à 100° et au-dessus, des modifications physiques ou organoleptiques appréciables du lait et risque donc d'être absolument ignorée des consommateurs. Cette pratique se généralise de plus, en plus et nous ne saurions la déconseiller ; mais nous avons montré qu'elle peut être indirectement la cause d'accidents graves. Aussi importe-t-il essentiellement que les médecins et les parents en soient avertis. Il conviendra, en pareil cas, d'imiter l'initiative prise par le propriétaire de la ferme Bolle, dont le lait stérilisé avait été l'origine des cas de scorbut infantile signalés par Neumann, et qui a répandu à milliers d'exemplaires parmi ses clients la circulaire suivante :

« La méthode de pasteurisation qui est employée dans mon exploitation et à laquelle est soumis tout le lait que je mets en vente rend inoffensif tous les germes pathogènes qui peuvent se trouver dans le lait. Ainsi se trouve réalisée en grand la stérilisation, qui, à domicile, demande tant de temps et tant de soins.

« Comme, d'autre part, l'*usage prolongé de lait mal stérilisé*, c'est-à-dire de *lait soumis à une température trop élevée ou trop prolongée*, *peut avoir une influence très défavorable sur le développement des enfants et même provoquer des maladies graves*, je recommande à mes clients de se dispenser de soumettre ce lait à domicile à *une nouvelle stérilisation*. On se contentera de monter le lait au moment de la réception ou de le soumettre à l'ébullition dans l'appareil Soxhlet *une ou deux minutes au maximum* puis de refroidir vivement et de le conserver au frais, avant de le donner aux enfants. »

On ne saurait mieux dire, et cette circulaire est évidemment inspirée par un intérêt bien entendu à la cause de la stérilisation du lait.

En niant contre l'évidence la possibilité d'accidents consécutifs à l'ingestion de lait stérilisé, on ne fait pas disparaître

ces accidents, on rend leur prophylaxie et leur traitement plus difficiles et l'on s'expose malencontreusement à jeter la déconsidération sur une méthode dont je suis le premier à reconnaître les bienfaits et à laquelle en tous cas on est obligé de recourir dans nos grandes villes.

N'hésitons pas à dire que la *pasteurisation du lait entraîne des modifications moins importantes du lait que la stérilisation* à 100 et 110°; que le scorbut infantile peut apparaître chez un enfant nourri au lait stérilisé, que l'*on pourra prévenir l'apparition du scorbut infantile chez les enfants nourris avec ce lait stérilisé en lui fournissant, mélangée au lait ou sous une autre forme, une certaine quantité de suc de citron ou d'autres fruits.* N'oublions pas que les signes de scorbut n'apparaissent qu'au bout d'une alimentation insuffisante prolongée, qu'avant leur apparition il peut exister déjà depuis un temps variable des phénomènes morbides atténués et d'apparence banale. Efforçons-nous, comme je l'ai fait en maintes circonstances avec un plein succès, de ne pas attendre pour intervenir que la maladie se soit mieux caractérisée.

Le programme est d'autant plus important que si, en thèse générale, le scorbut infantile guérit très rapidement par le régime et la médication appropriée, *il est des cas où la modification imprimée à la nutrition est très profonde et où la conservation de la santé exige la poursuite pendant plusieurs années du régime antiscorbutique.* M. Thiercelin nous a cité une observation de cette nature. Je signalerai le cas de l'enfant dont l'observation a été rapportée par M. Toupet et qui, deux ans et demi après la guérison, a besoin encore de consommer tous les jours des fruits crus.

Une communication de von Starck (1), en 1901, nous montre que le scorbut infantile est devenu plus rare en Schleswig-Holstein depuis que les médecins sont mieux informés des causes de cette affection, parmi lesquelles von Starck, on se le

---

(1) Von STARCK, Ueber *Scorbutus* infantum, *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher*, Hamburg, 1901.

rappelle, a relevé tout particulièrement l'usage de lait stérilisé. Lors de sa première enquête collective en 1898, ses confrères du Schleswig-Holstein lui faisaient connaître 67 observations de scorbut infantile. Trois ans après, une nouvelle enquête à laquelle prirent part 300 médecins ne portait à sa connaissance que 22 cas de maladie de Barlow; 5 avaient bu du lait maternisé, 4 du lait stérilisé au Soxhlet, 1 du lait stérilisé, 2 du lait bouilli, 2 du lait et de la soupe à l'avoine, 4 de la soupe d'avoine exclusivement, 2 de la soupe au gruau. Nous pensons avec von Starck que cette diminution si rapide de cas de scorbut infantile en Schleswig-Holstein tient à ce que les médecins sont mieux éclairés sur la nature et sur l'origine de la maladie. J'ajouterai que c'est à von Starck qu'en revient le principal mérite.

Nous avons insisté sur la signification de l'acide citrique contenu normalement dans le lait et sur sa diminution sous l'influence de la chaleur. Nous ne sommes nullement convaincus que le pouvoir antiscorbutique du lait frais réside exclusivement dans ses citrates. *Il existe encore d'autres éléments antiscorbutiques également modifiables par la chaleur ou autrement*, et il est fort possible qu'il s'en trouve dans le lait. Dans tous les cas le scorbut de l'adulte éclate après suppression d'aliments divers et cède après ingestion de substances autres que le jus de citron. A un âge où le lait ne constitue plus l'aliment habituel de l'enfant, le scorbut peut naturellement éclater sous l'influence de causes toutes différentes. L'explication que nous avons donnée du scorbut de la première enfance ne s'adapte plus aussi exclusivement à celle du *scorbut de sujets plus âgés*, comme celui de 7 ans d'une observation de M. Thiercelin; et peut-être des enfants de 2 ans et demi de MM. Hutinel et Marfan ont eu à incriminer la suralimentation. Dans plusieurs de ces cas,il s'agit de formes plus complexes, dans lesquelles une dyspepsie gastro-intestinale, une entérite ancienne ont préparé la voie au scorbut infantile.

Je dirai un mot encore de ces cas peu nombreux, dans lesquels un *enfant, nourri au sein*, a contracté, cependant, le scorbut infantile. Il est permis, ce me semble, d'imaginer que le lait de femme puisse, dans des conditions particulières, être dépourvu des substances qui s'opposent à la production du scorbut. Dans quelques cas, l'état de santé de la mère justifie tout particulièrement cette supposition (mère scorbutique ou épuisée par un traitement mercuriel, ou tuberculeuse, etc.). Crandall publie l'histoire d'un enfant nourri au sein, qui, à l'âge de cinq semaines et demie, présente les signes de scorbut infantile. Le père de cet enfant était atteint de rhumatisme chronique et de néphrite; la mère avait une affection cardiaque et présentait un degré très marqué d'anémie et n'était pas sortie depuis la naissance de l'enfant. Le lait de la mère était très abondant, mais il était très aqueux, c'était un « excessively poor milk », n'ayant, à la première analyse, qu'une densité de 1.027 et une teneur en graisse de 16 grammes par litre. En raison de la faiblesse de l'enfant, on ne se décida pas à le sevrer de suite et on commença par ajouter à l'alimentation, après chaque tétée, une cuillerée à thé de crème fraîche non pasteurisée, délayée dans 2 cuillerées d'eau. Au bout de 10 jours, on le sevra et on le nourrit avec du lait de vache. Les symptômes avaient disparu au bout de 15 jours. Comme la santé de la mère s'était rétablie, que son lait paraissait plus riche, on essaya de nouveau de l'allaitement maternel. Les symptômes du scorbut ne tardèrent pas à reprendre, de sorte qu'il fallut remettre l'enfant à l'usage du lait de vache.

Conclusions.

1° Le scorbut infantile est une affection différente du rachitisme. Les deux affections peuvent coïncider, mais elles sont dues à des causes différentes et ne sont pas justiciables de la même médication.

---

(1) CRANDALL, Scurvy in an infant of six weeks, *Archiv. of Pediatrics*, 1899.

2° Le scorbut infantile succède assez souvent au seul usage exclusif de lait stérilisé industriellement ou à domicile.

3° Les chances de production de scorbut infantile sont plus grandes, quand le lait a été porté à une température plus élevée et pendant un temps plus long Le lait, simplement pasteurisé à 70°, expose beaucoup moins au scorbut que le lait stérilisé à 100° et au-dessus, pourvu que le lait pasteurisé ne soit pas soumis à une manipulation ultérieure.

4° Un chauffage ultérieur d'un lait pasteurisé pourra rendre ce lait capable de provoquer le scorbut. Il faut donc que ce lait ne soit pas stérilisé une seconde fois ou, tout au moins, qu'il ne soit porté à 100° qu'une minute ou deux au maximum, en pareil cas.

5° Le lait frais contient une proportion notable, 1 gramme p. 100, d'acide citrique, sous forme de citrate neutre amorphe de chaux. Sous l'influence de la cuisson, ce citrate se transforme plus ou moins en citrate cristalisé, beaucoup moins soluble, qu se précipite. Étant donné le pouvoir antiscorbutique évident de l'acide citrique, on est en droit d'attribuer partie ou totalité du pouvoir préventif du lait frais à sa teneur en citrates. La stérilisation du lait, qui réduit la proportion d'acide citrique de moitié ou des deux tiers, enlève donc à ce liquide des matériaux antiscorbutiques de la plus grande importance.

6° Il convient de ne jamais oublier ces faits, en présence d'un enfant alimenté exclusivement en lait stérilisé. On devra, en pareil cas, se préoccuper des troubles de la nutrition, alors même qu'ils ne s'accompagneront pas encore des signes du scorbut infantile confirmé. La substitution du lait frais à peine bouilli, l'usage de jus de fruits, l'addition de citrates, pourront, dans ces cas, enrayer le mal et prévenir l'apparition du scorbut.

SOCIÉTÉS SAVANTES

74e Réunion des naturalistes et médecins allemands
(*Tenue à Carlsbad en septembre*).

Parmi les questions qui ont été discutées à la section de pédiatrie de la dernière réunion des naturalistes allemands, il en est deux qui méritent d'être signalées ici. La première a trait au **sérum contre la scarlatine**, trouvé par M. Moser, et essayé avec succès, depuis deux ans, à la clinique infantile de Vienne dirigée actuellement par le professeur Escherich. Disons tout de suite que celui-ci a confirmé en tous points la communication de M. Moser.

Pour se rendre compte de l'action de ce sérum, il ne fut injecté, de parti pris, qu'aux scarlatineux très gravement atteints, au nombre de 81. La quantité de sérum injecté — un sérum antistreptococcique — a oscillé entre 30 et 120 centimètres cubes, et c'est à l'emploi des doses élevées que M. Moser attribue les résultats qu'il a obtenus. Ceux-ci ont été les suivants :

Aucun des malades injectés dans les premières 48 heures n'a succombé. La mortalité était de 14,29 p. 100 chez les enfants injectés au 8e jour, de 23,08 p. 100 chez les enfants injectés au 4e jour, de 40 pour 100 chez les enfants injectés au 5e jour, de 50 p. 100 chez les enfants injectés au 8e jour.

Ce qui montre l'action spécifique du sérum, ce sont les modifications qu'il provoque dans le tableau clinique. Les symptômes généraux s'améliorent, les troubles nerveux disparaissent, la température et le pouls redeviennent parfois normaux, même au début de l'éruption. L'exanthème disparaît de bonne heure. La suppuration et la néphrite, quand elles apparaissent, sont bénignes.

Le sérum de M. Moser est un sérum polyvalent. Il a été préparé avec un certain nombre de streptocoques pris dans la gorge et le sang du scarlatineux dont les cultures (sans passage à travers l'organisme animal) ont servi à immuniser les chevaux. Les recherches faites sur le pouvoir agglutinant de ce sérum ont donné les résultats suivants :

1° Le sérum de cheval normal agglutine les streptocoques de

provenances diverses, mais dans une dilution qui varie entre 1 p. 4 et 1 p. 64 ;

2° Le sérum de cheval immunisé avec divers streptocoques provenantdu sang des scarlatineux (sérum polyvalent) agglutine des streptocoques à une dilution qui varie entre 1 p. 1.000 et 1 p. 64.000. Il agglutine dans les mêmes conditions d'autres streptocoques de scarlatine, avec lesquels il n'a pas été immunisé. Par contre, ce sérum se comporte comme un sérum normal envers des streptocoques provenant d'autres maladies ;

3° Le sérum de cheval immunisé avec des streptocoques provenant d'autres maladies agglutine comme un sérum normal les streptocoques provenant des scarlatineux.

Disons enfin que M. Moser a essayé chez des scarlatineux les autres sérums antistreptococciques que nous possédons aujourd'hui (ceux de Marmorek, Tavel, Aronsohn). Les résultats thérapeutiques ont été nuls.

***

La seconde question, celle de la **mort subite chez le nourrisson**, a été longuement discutée à la suite d'un rapport présenté par M. Richter.

M. Richter a fait de 1897 à 1901, à l'Institut anatomo-pathologique de Vienne, 1.797 autopsies d'enfants ayant succombé subitement. Sur ce nombre 1.525 se rapportaient à des enfants âgés de moins de 1 an.

La cause la plus fréquente de la mort est la bronchite capillaire, qui tue par asphyxie, et s'accompagne parfois de catarrhe inflammatoire des poumons ou de catarrhe intestinal. L'asphyxie avec mort subite au cours des vomissements est beaucoup plus rare.

Dans trois cas seulement, il a été impossible d'établir la cause de la mort. Ces cas se rapportent : à un garçon de 12 ans qui est mort au cours d'un accès d'épilepsie; à deux enfants rachitiques, dont un était sujet aux accès de larnygospasme, tandis que le second avait un myocarde dégénéré.

Dans un seul cas on a trouvé l'état lymphatique avec œdème des poumons. Le thymus mesurait 5 centimètres de largeur sur 5 de hauteur; le ventricule gauche était à peine dilaté.

M. Richter ne croit pas beaucoup à la mort subite par hypertro-

phie du thymus, que celui-ci agisse par compression intrathoracique, ou qu'il fasse partie de l'état lymphatique.

M. LANGE admet la mort subite par hypertrophie du thymus, celui-ci amenant une compression de la trachée. Dans un cas se rapportant à un nourrisson de 6 mois, l'autopsie a montré très manifestement que le thymus hypertrophié avait exercé une compression sur les gros vaisseaux. Ces cas ne sont, du reste, pas rares et se manifestent parfois par des symptômes précurseurs : agitation, angoisse, insomnie, hypertrophie et dilatation du cœur.

M. KASSOWITZ ne considère pas comme démontré le rôle pathogénique du thymus hypertrophié ou de l'état lymphatique. La mort subite survient parfois dans l'apnée expiratrice au cours du laryngospasme chez les rachitiques présentant du craniotabes.

M. RANKE a observé, dans l'espace de dix ans, 16 cas de mort subite. Chez 5, le thymus était normal ; chez 4, le thymus hypertrophié pesait 20 grammes, et il existait en même temps, soit de la bronchite, soit du catarrhe intestinal ; chez 7, enfin, qui étaient des eczémateux, le thymus était hypertrophié, mais il n'existait aucune autre lésion.

M. ESCHERICH considère l'état lymphatique comme une prédisposition particulière qui intervient dans le mécanisme de la mort subite. Pour lui, l'apnée expiratrice, qui est un spasme du diaphragme, peut parfois causer la mort.

M. EPSTEIN considère que le diagnostic de mort subite par hypertrophie du thymus sert surtout à masquer notre ignorance des causes réelles de cette mort. Celle-ci, sans être subite, mais plutôt rapide, s'observe chez les enfants obèses et chez les rachitiques.

M. BAGINSKY a vu le coryza amener la mort brusque chez de très jeunes nourrissons.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

(21 *octobre et* 18 *novembre*).

Maladie de Barlow et lait stérilisé. (V. p. 543.)

M. TOLLEMER, dans le service de M. Variot, et MM. CAVASSE et PARIS, dans le service de M. Guinon, ont essayé un **sérum anticoquelucheux** préparé par un médecin belge. Les résultats ont été absolument nuls. D'un autre côté, guidé par la bénignité de la coqueluche chez les enfants ayant reçu une injection préventive

de sérum antidiphtérique, M. Tollemer a essayé ce sérum dans le traitement de la coqueluche. Les résultats ont été incertains.

M. Le Marc' Hadour a observé en 1901, dans le service de M. Variot, **36 otites scarlatineuses**, dont 11 graves, avec destruction de la caisse et de la membrane du tympan, et 25 légères, qui ont toutes guéri. Les premières seules méritent le nom d'otites scarlatineuses, car elles surviennent dès les premiers jours de la scarlatine, et sont manifestement en rapport avec la gravité de l'angine. Les secondes, qui guérissent presque toujours, se manifestent pendant la convalescence et constituent une complication banale.

MM. Nobécourt et Du Pasquier ont communiqué un cas de **méningite suppurée à colibacilles** qui s'est terminée par la guérison. M. Babonneix a lu trois observations de **paralysie unilatérale du voile du palais d'origine diphtérique**. MM. Mauclaire et Godemé ont montré les pièces provenant d'un cas de **sarcome globocellulaire de l'anse iléo-cæcale**. MM. Mauclaire et Hallé ont relaté, avec pièces à l'appui, un cas de **kyste dermoïde du testicule**. M. Guillemot a montré un enfant atteint **d'aortite** avec dilatation considérable de la crosse de l'aorte. M. Mercadé a montré les pièces provenant d'un enfant atteint **d'atrophie congénitale du gros intestin**.

ANALYSES

Le réflexe rotulien dans la pneumonie des enfants, par M. Pfaundler. — *Munchen. med. Wochenschr.*, 1902, n° 29, p. 1121.

Sur 200 enfants atteints de pneumonie franche observés à la clinique pédiatrique de Graz, l'auteur a noté 55 fois, soit dans 28 p. 100 environ de cas, l'abolition complète ou un affaiblissement marqué des réflexes rotuliens des deux côtés. Ce phénomène a été constaté le plus souvent chez des enfants grandelets, rarement chez les nourrissons (époque de la vie où la pneumonie fibrineuse est également rare), ainsi que chez des petits malades ayant dépassé l'âge de dix ans. Il a été noté à toutes les périodes de l'affection ; il persistait même pendant un certain laps de temps après la défervescence critique. Ce sont les petits pneumoniques vigoureux chez

lesquels on décèle le plus souvent cette abolition ou cet affaiblissement des réflexes rotuliens, symptôme qui, d'après l'auteur, ne serait nullement lié à la localisation ni au degré d'extension du processus pneumonique, mais se trouverait en rapport direct avec la gravité de l'état général, notamment avec l'intensité des troubles cérébraux du début. Aussi sur les 55 enfants qui l'ont présenté, trois ont-ils succombé, ce qui constitue une mortalité de 5,4 p. 100, relativement élevée pour la pneumonie fibrineuse infantile.

Si l'on prend en considération que l herpès labial, envisagé généralement comme un signe susceptible de servir au diagnostic de la pneumonie franche, se montre dans cette affection moins souvent que l'abolition des réflexes rotuliens chez les petits malades en question, on est en droit d'en conclure que ce dernier symptôme n'est pas dénué de valeur diagnostique. D'autre part, sa présence est l'indice d'une forme plutôt grave de pneumonie.

Les formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant, par A. Raybaud. — *Communic. au comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 14 février 1902.

L'auteur rapporte dans ce travail plusieurs observations personnelles de pneumonie franche à forme prolongée chez des enfants.

Dans un cas qui a trait à un garçon de quatre ans, la pneumonie avait parcouru successivement, de bas en haut, tout le poumon gauche, prolongeant son évolution pendant quatorze jours. Il s'agissait là de la forme serpigineuse ou migratrice de la pneumonie, où l'affection débute en un point quelconque du poumon, puis elle envahit successivement les divers lobes, soit sans rémission, soit en deux ou trois temps, doublant ou triplant ainsi le cycle thermique.

Dans la seconde observation ayant trait à un enfant de trois ans, il s'agissait d'une pneumonie à rechute, ayant déterminé un premier foyer au sommet droit, un second dans le lobe inférieur gauche, évoluant avec un type de fièvre rémittente plutôt qu'intermittente, irrégulière, de longue durée, non influencée par la quinine.

Dans deux autres observations, l'auteur a noté, au début, des phénomènes plus ou moins intenses à allures grippales, puis l'apparition tardive du foyer pneumonique. Dans la première, la lésion

locale a évolué lentement, persistant sur place pendant quinze jours ; dans la seconde, les signes physiques ont évolué à partir de leur apparition comme dans une pneumonie normale, en sept jours ; la durée totale a été de vingt-cinq et de seize jours.

Quant au diagnostic de ces formes, l'auteur estime que le sérodiagnostic au moyen des cultures liquides de bacilles tuberculeux mobiles est appelé à rendre des services dans les cas analogues à celui qui fait l'objet de la dernière observation. On est souvent inquiet et porté à incriminer la tuberculose pulmonaire dans les formes de pneumonie prolongée à signes physiques traînants. La méthode d'Arloing et P. Courmont donne un excellent moyen de préciser le diagnostic.

Dans les autres formes, très difficiles à reconnaître au début, alors que les signes d'auscultation font entièrement défaut, on ne devra négliger, dans la recherche du foyer pulmonaire, aucun moyen d'exploration. La percussion donne des renseignements utiles : on observe généralement du tympanisme ou de l'élévation de la tonalité du côté qui sera atteint ; mais ces modifications ne sont pas faciles à apprécier chez les enfants indisciplinés et criards. D'après Variot et Chicotot, la radioscopie permettrait d'apercevoir des ombres correspondant au foyer de densification pulmonaire ; ce procédé n'est pas d'un emploi très commode, et il serait malaisé de l'appliquer dans la clientèle. Il semble qu'on doive retirer de précieuses indications de la recherche du signe indiqué par M. Weil (de Lyon). Dans la pneumonie chez l'enfant, on observe d'une manière très nette que, à chaque inspiration, la région sous-claviculaire du côté malade ne subit pas un mouvement d'expansion analogue à celui du côté sain. En appuyant en ce point la pulpe des doigts, on constate que « du côté sain la main est soulevée comme par une vague, tandis que du côté malade la main est entraînée de bas en haut comme par un courant » ; du côté sain, il y a expansion de la paroi thoracique, tandis que du côté malade il y a seulement élévation de la clavicule.

Les formes à début typhoïde prêtent plus facilement que d'autres à l'erreur. L'enfant accuse souvent sa douleur de côté très bas, dans l'abdomen plutôt que dans la poitrine ; une pneumonie droite, avec point douloureux localisé plus ou moins près de la fosse iliaque, pourrait laisser croire à une fièvre typhoïde, parfois même à une appendicite. Il importe donc de songer toujours à ces formes spé-

ciales de pneumonie, d'en rechercber minutieusement les symptômes et de ne poser un diagnostic ferme qu'après mûr examen.

La polypnée comme signe de rachitisme, par V. Doukelsky. — *Vratchebn. Gaz.*, 1902, et *Bullet. méd.*, 1902, p. 692.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que les enfants atteints de rachitisme présentent souvent, même en l'absence de toute affection broncho-pulmonaire, une fréquence exagérée des mouvements respiratoires — véritable polypnée paraissant être due à une autointoxication par les produits d'une combustion intraorganique défectueuse. Dans son travail, l'auteur relate neuf cas de ce genre, dans lesquels, chez des rachitiques avérés non fébricitants, le nombre des mouvements respiratoires, à l'état de repos de l'enfant, variait entre 40 et 90 par minute, la respiration elle-même étant parfaitement régulière et ne s'accompagnant d'aucun effort ou bruit insolite, d'aucun signe physique de lésions des bronches ou du poumon lui-même.

Le drainage avec aspiration d'après le procédé de Bülau dans la pleurésie purulente, par S. Oloff. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, vol. 6, p. 156.

Ce procédé, dont on a fait grand bruit, il y a une vingtaine d'années, a été essayé par l'auteur, à la clinique infantile de la Charité (Berlin), dans 15 cas de pleurésie purulente chez l'enfant.

Le procédé consiste à ponctionner le thorax avec un gros trocart et à retirer le stylet, qu'on remplace par un gros drain dont on plonge le bout libre dans un vase rempli d'une solution antiseptique. Le vase étant placé au-dessous du niveau de la plèvre, le pus renfermé dans celle-ci s'écoule dans le liquide antiseptique. Le drain est laissé en place tant que la plèvre suppure, c'est-à-dire un à deux ou trois mois.

En étudiant ses dix-sept observations, l'auteur montre que le drainage avec aspiration ne doit pas être employé ni dans les pleurésies anciennes dans lesquelles il y a peu de pus ou lorsqu'il existe plusieurs collections purulentes, ni dans les pleurésies putrides dans lesquelles la résection costale amène une évacuation plus rapide et plus efficace du pus, ni dans les cas où le pus est trop épais et renferme une grande quantité de flocons fibrineux,

Dans tous les autres cas, le drainage Bülau peut remplacer la résection costale. Les enfants s'habituent assez rapidement à leur drain

---

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la coqueluche par l'iodure d'éthyle.

Partant de ce fait que la coqueluche présente une certaine analogie avec l'asthme, M. Bardet (de Paris) a engagé M. Ch. Amat à essayer, dans cette affection, l'iodure d'éthyle, usité surtout à titre d'antiasthmatique. Dans deux cas rebelles de coqueluche, M. Amat procéda de la façon que voici : au moment même où se produisait la quinte de toux, on plaçait sous le nez du petit malade un flacon à large goulot, contenant quelques grammes d'éther iodhydrique, de manière à faire inhaler les vapeurs du médicament. Sous l'influence de ce procédé, les accès ne tardèrent pas à diminuer de fréquence et d'intensité, en même temps que les sécrétions bronchiques devenaient plus fluides. Les effets de la médication, très marqués au début, semblèrent s'atténuer dans la suite ; mais l'évolution de la maladie n'en fut pas moins abrégée, et au bout d'une huitaine de jours le nombre des quintes était tombé de quarante à six dans les vingt-quatre heures (*Sem. méd.*).

OUVRAGES REÇUS

Ad. Czerny et A. Keller. — **Ernahrung, Ernahrungssterungen und Ernahrungstherapie.**

H. Neumann. — **Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten.** Berlin, 1033. O. Coblentz. édit.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS [1]

---

[1] Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

TABLE DES MATIÈRES[1]

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Paris-Tours, Imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

TOME XX. DÉCEMBRE 1902.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

FONDÉE PAR MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades).

L. GUINON
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

SOMMAIRE :

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6e)

1902

ABONNEMENT : 12 fr. pour Paris et les Départements. 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M. le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université (7e), *pour la partie chirurgicale ;* — à M le Dr **Guinon,** 59, rue des Mathurins (8e), *pour la partie médicale ;* — ou à M. le Dr **Romme,** aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

SUITE DES THÈSES RELATIVES A LA PÆDIATRIE

La maladie est caractérisée cliniquement par deux types : la forme bénigne et la forme maligne qui correspondent respectivement à la diphtérie pure et à la strepto-diphtérie de Sevestre ; chacune de ces deux formes peut rester localisée dans les seules régions nasales ou coexister avec une angine qui la précède ou qui la suit.

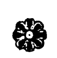
La variété clinique décrite sous le nom de rhinite fibrineuse a une tendance marquée à la chronicité, créant ainsi une diphtérie prolongée dont le caractère de contagiosité pour être moins grand n'est pas moins réel. Cette diphtérie prolongée peut quelquefois aussi faire suite à une phase aiguë de diphtérie naso-pharyngée.

Quelle que soit l'insignifiance des symptômes observés, il y aura toujours lieu de réserver le pronostic : les conséquences les plus sérieuses, immédiates ou éloignées, pour l'individu ou son entourage, pouvant toujours en être la suite.

La difficulté du diagnostic tient à l'extrême insidiosité de l'affection ; M. Glatard y insiste justement et montre qu'*en raison de ce double caractère de fréquence et de latence spéciale à la maladie, il faut s'habituer, en présence d'un coryza chez un enfant, à toujours penser à la diphtérie ainsi qu'on a déjà coutume de le faire pour l'angine.*

La thérapeutique comporte l'emploi large et précoce du sérum antidiphtérique dont l'action sera soutenue par le traitement local antiseptique et le traitement général tonique et reconstituant. Les mesures prophylactiques les plus sévères s'imposent dans les cas de diphtérie nasale : outre l'isolement et la désinfection, on doit surveiller les enfants de l'entourage, et si cette surveillance ne peut s'exercer de très près, il faut les injecter préventivement. L'injection préventive systématique est nécessaire dans la pratique hospitalière,

Pour paraître à partir du 24 Novembre 1902 :

Revue Française  de Médecine et de Chirurgie

PARAISSANT LE LUNDI

ABONNEMENTS :	ADMINISTRATION :
FRANCE { Docteurs . . . . 6 fr. / Etudiants . . . . 5 fr.	LIBRAIRIE G. STEINHEIL
ÉTRANGER . . . . 10 fr.	2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

PROGRAMME DE LA RÉDACTION

Le besoin d'un nouveau journal de médecine se faisait-il sentir? Non, vont répondre beaucoup de praticiens, écrasés sous l'avalanche de nos périodiques. Erreur, prétendons-nous, précisément à cause du nombre exagéré des journaux déjà existants.

Il y a vingt à vingt-cinq ans, ces journaux étaient rares et d'un prix relativement élevé. La concurrence s'est mise de la partie, d'où une multiplication des feuilles à Paris et en province, avec abaissement du prix d'abonnement.

Ce dernier avantage, et l'on remarquera que nous l'accentuons encore, est définitivement acquis au corps médical, mais il a été payé de deux inconvénients :

1° Le nombre des journaux est tel qu'il est impossible aux médecins, nous ne dirons pas de lire, mais même de parcourir tous ceux où ils peuvent trouver des renseignements scientifiquement ou pratiquement utiles ;

2° De plus en plus, les rédactions ont été orientées dans le sens de l'information rapide, des comptes rendus français ou étrangers faits sans effort critique, et destinés à mettre sous les yeux des lecteurs des documents hâtifs et nombreux.

C'était une réaction nécessaire contre les habitudes un peu lentes et pontifiantes de notre ancienne et classique presse médicale. Mais, depuis quelques années, nous entendons déplorer que la réaction ait dépassé le but, et bien des médecins s'ennuient d'ouvrir dix journaux successifs, pour y lire le même résumé en quelques lignes de la même communication, souvent d'un intérêt médiocre. Ils désirent que, si la communication est bonne, on la développe ; que si elle est mauvaise, on la supprime.

Aussi avons-nous pensé qu'il serait utile de fonder un journal qui, sans avoir la prétention de donner des travaux inédits — dont la place est dans les revues mensuelles et non dans les feuilles hebdomadaires — reproduisit *in extenso* ou, tout au moins, fort longuement, les mémoires les plus importants publiés, soit dans les diverses revues, soit dans les sociétés savantes. Quelle que soit l'activité actuelle de notre science, nous ne serons pas encombrés, si le choix est fait avec discernement.

Notre but est, comme notre titre l'indique, de faire connaître surtout les travaux français, non point par sot esprit d'exclusivisme, mais parce que la critique s'exerce mal sur les productions scientifiques dont on ne connaît pas les auteurs. Nous sourions quand nous voyons les journaux étrangers les plus sérieux analyser les articles de réclame où, sous un pseudonyme, on vante telle ou telle spécialité ; ne nous arrive-t-il pas souvent de prêter au même sourire, quand nous analysons des articles étrangers ? Aussi nous bornerons-nous à résumer ici — avec toute la longueur voulue — les mémoires vraiment importants, les débats de large envergure.

Mais ce sera l'accessoire : nous voudrions plutôt qu'un étranger désireux d'avoir une idée exacte du mouvement médical en France n'eût qu'à jeter les yeux sur notre journal.

Donc, nous souhaitons faire œuvre de critiques, notre critique s'exerçant par prétérition sur les travaux que nous jugeons médiocres ; c'est pour cela que, par dérogation aux usages des journaux médicaux sérieux, notre manchette est anonyme. C'est le seul moyen que nous avons trouvé d'assurer réellement notre indépendance.

Les abonnés à la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* qui renouvelleront leur abonnement *directement* à la librairie G. Steinheil pour l'année 1903, auront droit à l'abonnement à la *Revue française de Médecine et de Chirurgie* au prix de **5** francs pour la France, et **8** francs pour l'étranger. *Cet avantage n'est pas consenti aux abonnements pris par intermédiaires.*

THÈSES RÉCENTES RELATIVES A LA PÆDIATRIE [1]

P. Hurion. — **Traitement de la coqueluche par les inhalations d'ozone.** Paris, 1902.

Les inhalations d'ozone dans la coqueluche agissent en diminuant rapidement le nombre, la durée et l'intensité des quintes, en faisant cesser rapidement aussi les vomissements, la cyanose et les convulsions, en modifiant l'état général des petits malades, dont l'appétit revient rapidement et en les mettant à l'abri, autant qu'il est possible, des complications infectieuses ou mécaniques, en atténuant enfin notablement la durée de la maladie. L'ozone semblerait agir dans la coqueluche par son pouvoir antiseptique et mieux que tout autre médicament.

Mlle J. Szejko. — **Influence de l'éducation sur le développement de la neurasthénie.** Lyon, 1902.

Après avoir rappelé que la neurasthénie en général est caractérisée par l'épuisement du système nerveux, que provoque le surmenage intellectuel, moral et physique, l'auteur montre que, chez l'enfant, c'est l'éducation défectueuse qui trop souvent prépare le terrain à la neurasthénie future.

Les principaux facteurs qui prédisposent à cette névrose sont :

1° Le surmenage scolaire, le travail intellectuel prolongé produisant de la dépression dans les fonctions organiques et des modifications dans les phénomènes psychiques ;

2° Le surmenage moral, résultant de chagrins répétés, de rigueurs excessives, de punitions imméritées, de reproches ;

3° L'insuffisance de culture des facultés psychiques supérieures (volonté, attention), qui, par ce fait même, se laisseront plus facilement désorganiser, dans la suite, à l'apparition des causes déterminantes;

4° L'exagération des facultés inférieures (émotivité, automatisme cérébral, suggestibilité), causes de souffrances imaginaires, tant morales que physiques ;

5° Les entraves apportées au libre développement de l'activité.

R. Glatard — **La diphtérie nasale**, Paris, 1902.

En s'appuyant sur l'étude de 300 observations, M. Glatard dit que la diphtérie nasale est une affection fréquente et que sa rareté apparente tient à ce qu'elle passe souvent inaperçue.

(1) Toutes les thèses relatives à la pædiatrie envoyées en double exemplaire a la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* seront signalées et analysées à cette place.

Pour faciliter la conservation et le classement de ces analyses en fiches séparées, nous renvoyons désormais la suite de cette page au verso du titre (page 2 de la couverture).

Paris-Tours, imp. E. Arrault et Cie, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06232 4945

